

1889-90. N° 22. FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY 1^{re} série. N° 318.

DES
LÉSIONS VEINEUSES
CHEZ LES
ARTÉRIOSCLÉREUX

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le Samedi 26 Juillet 1890

PAR HENRY THIÉBAUT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
AIDE DE CLINIQUE — LAURÉAT DE LA FACULTÉ (1^{re} ANNÉE, 1886) — MENTION HONORABLE D'ANATOMIE
ET DE PHYSIOLOGIE (1888) — PRIX DE CHIRURGIE (1889)

Né à Neufchâteau (Vosges), le 21 Décembre 1867

Examineurs : { MM. SPILLMANN, *président*.
HECHT, professeur.
BARABAN, agrégé.
P. PARISOT, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

—
1890

DES
LÉSIONS VEINEUSES
CHEZ LES
ARTÉRIOSCLÉREUX

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le Samedi 26 Juillet 1890

PAR HENRY THIÉBAUT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
AIDE DE CLINIQUE — LAURÉAT DE LA FACULTÉ (1^{re} ANNÉE, 1886) — MENTION HONORABLE D'ANATOMIE
ET DE PHYSIOLOGIE (1888) — PRIX DE CHIRURGIE (1889)

Né à Neufchâteau (Vosges), le 21 Décembre 1867

Examineurs : { MM. SPILLMANN, *président*.
HECHT, *professeur*.
BARABAN, *agrégé*.
P. PARISOT, *agrégé*.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

—
1890

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH I O.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C*, I O, TOURDES, O*, I O.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C*, I O, TOURDES, O*, I O,
COZE *, I O, V. PARISOT *, I O, HERRGOTT *, I O, ROUSSEL *, I O,
BÉCHET. I O.

Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. HECHT *, I O, professeur.
Physiologie.. ..	M. BEAUNIS *, I O, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiq..	M. FELTZ *, I O, professeur.
Clinique médicale	M. BERNHEIM, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I O, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I O, professeur.
Hygiène	M. POINCARÉ *, I O, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I O, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A O, professeur.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, A O, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments	M. A. HERRGOTT, A O, professeur.
Médecine légale	M. E. PARISOT, A O, profès. adjoint.
Histoire naturelle médicale	M. E. DEMANGE, A O, professeur.
Histologie	M. MACÉ, A O, professeur.
Anatomie descriptive	M. BARABAN, A O, agrégé, ch. du cours.
Matière médicale et Thérapeutique ..	M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.
	M. SCHMITT, A O, chargé du cours.

COURS ANNEXES.

Clinique des maladies mentales	M. LANGLOIS, A O, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux... ..	M. ROHMER, A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. SCHMITT, A O agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants ...	M. SIMON, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards.	M. P. PARISOT, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHMITT, A O.	MM. RENÉ. A O.	MM. SIMON.
ROHMER, A O.	NICOLAS.	REMY.
BARABAN, A O.	VAUTRIN.	P. PARISOT.
GUÉRIN.		

AGRÉGÉ LIBRE : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, I O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ♂, A O, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET MON MAÎTRE DE CLINIQUE
M. LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES CHEFS DE L'HOPITAL MILITAIRE

AVANT-PROPOS

L'artériosclérose est une affection que l'on a à peu près considérée jusqu'ici comme frappant uniquement le système artériel. On a bien étudié les lésions viscérales et artérielles qui en dépendent. Et la chose ne doit pas étonner, puisque, à première vue, on est frappé dans les autopsies par l'étendue et le nombre de ces plaques athéromateuses si nettes qui sillonnent les gros troncs vasculaires.

Mais ne pourrait-il pas également y avoir, chez ces malades, des troubles dans le système veineux ? On peut se demander si ce grand processus de la déchéance organique, cette rouille de la vie, comme l'a appelé Peter, ne porte point de traces dans les veines. En un mot, existe-t-il un athérome veineux appréciable, sinon à l'œil nu, du moins sous le microscope ?

C'est là une question que s'est posée M. le Professeur Spillmann et dont il a bien voulu me proposer l'étude comme sujet de Thèse.

Les autopsies de malades morts artérioscléreux ne manquent pas ; aussi en ai-je pu réunir un assez grand nombre. J'ai examiné au microscope la plupart des veines de tous ces sujets : le nombre de mes préparations s'est ainsi élevé jusqu'à 120 environ. Dans tous les cas, les coupes ont porté sur des points qu'à l'œil nu j'avais reconnus malades et sur des points d'apparence saine. Le réactif colorant que j'ai constamment employé a été le carmin aluné de Grenacher : il m'a d'ailleurs donn

de très bons résultats. Enfin, j'ai monté toutes mes préparations dans le baume.

Le point que je traite dans ma Thèse n'est qu'une partie d'un autre grand sujet encore en général peu connu, je veux parler de la phlébosclérose. Il eût été intéressant d'étudier d'une façon générale cette affection dans toutes ses manifestations, de chercher quelle elle est, non seulement chez les artérioscléreux, mais aussi chez les cardiaques, les brigtiques et partout où il y a de l'œdème, et de la rapprocher, telle qu'on la trouve dans ces cas, de la seule phlébite chronique connue jusqu'ici, c'est-à-dire de l'état variqueux.

Mais ce sujet m'eût entraîné beaucoup trop loin; une seule année n'eût pas suffi pour une pareille étude. Aussi me suis-je limité à une seule des formes de la phlébosclérose, à celle qu'elle revêt chez les artérioscléreux. Et voici la marche que j'ai suivie pour l'examen de cette question : après un historique aussi complet que possible et où je montrerai toute la nouveauté de mon sujet, je donnerai dans un deuxième chapitre un certain nombre d'observations à l'appui de toutes mes assertions.

Il me sera possible alors d'entreprendre l'étude microscopique des veines chez les artérioscléreux.

Je traiterai ensuite de l'anatomie pathologique microscopique des lésions que j'ai rencontrées.

Mais comme j'ai émis des idées souvent différentes de celles que j'ai trouvées dans le travail de Sack, le seul qui se soit occupé du sujet, je me propose de critiquer les assertions de cet auteur à la suite de ma description anatomique.

Dans un quatrième chapitre, je comparerai les lésions histologiques de l'artériosclérose avec celles que j'ai rencontrées dans les veines d'artérioscléreux.

Enfin, je terminerai mon travail par une étude de la pathogénie comparée de la phlébosclérose et de l'artériosclérose.

Tout mon travail a été fait au laboratoire de clinique de M. le Professeur Spillmann, mon président de Thèse. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de ma reconnaissance pour tout l'intérêt et toute la bienveillance qu'il m'a témoignés pendant tout le cours de mes études et en particulier pendant mon année d'internat.

Je dois aussi adresser à M. le docteur Haushalter l'expression de ma plus vive gratitude pour tous les conseils éclairés qu'il n'a cessé de me prodiguer durant le cours de mes études médicales. C'est lui qui m'a aidé à faire le premier pas, quelquefois si pénible, de toute étude histologique. Enfin, il a cherché à développer en moi ce sens clinique qu'il possède à un si haut point. Je l'en remercie encore une fois.

Merci aussi à M. le professeur agrégé Baraban qui a mis toute sa science et son talent histologique à ma disposition, et à M. le professeur agrégé P. Parisot pour toute la bienveillance avec laquelle il m'a permis d'examiner les vieillards de Saint-Julien et de prendre part aux autopsies.

Enfin, merci à mon ami Dreyfus qui a bien voulu traduire les Thèses allemandes intéressant mon sujet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0054

CHAPITRE PREMIER

Historique

Avant d'entreprendre mon sujet, je tiens à établir où en est aujourd'hui la question. Les auteurs qui se sont occupés d'artériosclérose, ou des lésions des veines, ont-ils étudié le point spécial qui m'intéresse ? C'est ce que j'ai cru devoir rechercher avant tout.

La pathologie du système veineux, jusqu'ici, ne comprenait guère que deux grandes questions : celle de la phlébite aiguë et celle des varices. De rares auteurs ont simplement signalé un point tout autre de cette pathologie, celui dont je me suis occupé, c'est-à-dire les lésions de ces vaisseaux chez les artérioscléreux.

Depuis longtemps on a reconnu l'existence de lésions athéromateuses dans les veines.

Voici par exemple ce que disait Hodgson (1) au début de ce siècle :

« Un dépôt de matière calcaire se forme assez ordinairement

(1) HODGSON. *Traité des maladies des artères et des veines*, traduit par Breschet, 1819.

dans les parois des artères des personnes avancées en âge ; mais il est extrêmement rare d'en rencontrer dans le tissu des veines. Le docteur Bailli dit avoir une fois trouvé une ossification considérable dans la membrane de la veine cave inférieure près de sa division en iliaques. Le docteur Macartney m'a dit avoir rencontré plusieurs dépôts de matière calcaire dans la veine saphène externe d'un homme mort d'une affection du foie. Dans ces cas il est assez probable que les calculs se forment dans les parties voisines et qu'ils entrent dans les veines par une absorption progressive.

« Bichat disait (1) : Jamais cette membrane commune ne s'ossifie chez les vieillards comme dans les artères ; son organisation paraît répugner à se pénétrer ainsi de phosphate de chaux ; quand cela arrive, c'est un état contre nature. »

On avait donc déjà observé à cette époque des incrustations calcaires dans les parois veineuses. Mais il est à remarquer que la pathogénie donnée par Hodgson en est des plus naïves, l'anatomie pathologique d'ailleurs en est absolument inconnue.

Un peu plus tard, Borel (2), en 1859, cite également des faits intéressants dans sa Thèse.

« Les veines s'ossifient, il est vrai, bien plus difficilement que les artères, mais la science possède des exemples authentiques de veines présentant des excroissances osseuses dans leur intérieur (Mémoires de l'Académie des Sciences, 1717 ; obs. III ; STOLL, *Ratio medendi*, t. I, p. 200). Il existe au musée de la Faculté de médecine une artère pulmonaire couverte de plaques osseuses et convertie en un vrai tube. Morgagni (Epist. LXIV) cite une observation de veine cave supérieure ossifiée.

« Le musée de la Faculté possède une pièce d'ossification de la

(1) *Anatomie générale*, tome II.

(2) BOREL. Thèse de Strasbourg, 1859.

veine porte qui nous semble démonstrative. Nous avons examiné cette pièce pour savoir si l'analogie du produit morbide qui l'encroûte avec celui des artères est réelle. Ayant détaché une lame osseuse, nous l'avons examinée après l'avoir trempée dans l'acide chlorhydrique, et nous y avons vu les mêmes éléments que dans les ossifications artérielles traitées par le même procédé.

« Le fait de l'athérome veineux me paraît donc bien établi par ce fait. Pourquoi les veines sont-elles moins souvent atteintes que les artères ? Nous sommes forcé d'avouer notre ignorance. »

Borel est donc le premier qui ait interprété dans ce sens les incrustations calcaires observées dans les veines. Mais encore ici le fait est simplement signalé. Aucune étude anatomique ni pathogénique sérieuse n'a été faite.

Dans tous les autres ouvrages traitant de l'artériosclérose qui ont paru jusqu'à ces dernières années, il n'est nullement question des veines. En particulier les dictionnaires, les publications de Martin, de Péter ne s'occupent pas de ce sujet. Cornil et Ranvier n'ont étudié que les varices comme lésions chroniques des veines.

En 1886, Brousse (1), étudiant l'involution sénile, s'arrête un instant sur l'état des veines chez les vieillards, et voici ce qu'il en dit :

« Quant aux veines, elles sont souvent dilatées, variqueuses ; leurs parois sont épaissies, quelquefois infiltrées de sels calcaires ; contrairement à ce qui se passe pour les artères, ce n'est pas la tunique interne qui est altérée, mais la tunique moyenne qui se trouve envahie par une plus ou moins grande quantité de tissu conjonctif disposé en faisceaux placés dans

(1) BROUSSE. *De l'involution sénile*. Thèse d'agrégation, 1886.

l'intervalle des fibres musculaires. C'est dans ces faisceaux conjonctifs que se déposent les sels calcaires. Les plaques calcaires ainsi constituées se présentent sous forme de plaques transparentes sillonnées de stries irrégulièrement opaques et granuleuses. »

M. le professeur Demange (1) a reproduit les mêmes idées dans son étude clinique et anatomopathologique sur la vieillesse. Il est donc inutile de les rappeler ici.

Mais comme on pourra s'en rendre compte par les coupes microscopiques que j'ai figurées à la fin de mon travail, ces auteurs ne semblent pas s'être très bien rendu compte de l'anatomie pathologique des lésions; d'ailleurs ils paraissent avoir eu surtout en vue les varices.

Plus récemment, Huchard (2), dans ses leçons sur l'artériosclérose, indique simplement la question.

« Pour moi, dit-il, l'artériosclérose n'est pas seulement limitée au système artériel, elle s'étend même jusqu'au système veineux tout entier. Les varices des veines font souvent partie intégrante de ce grand processus morbide, elles peuvent le précéder, l'accompagner ou le suivre. Encore faut-il s'entendre : vous verrez souvent des malades chez qui les varices dépendent de causes locales, ou qui présentent des dilatations considérables des veines des membres sans réaction inflammatoire. Ici l'ectasie veineuse est la seule lésion, la maladie est *locale* et vous commettriez une erreur en la faisant dépendre d'un état constitutionnel. Mais d'autres fois l'ectasie veineuse s'installe lentement, elle se manifeste par des douleurs dues non seulement aux névrites variqueuses si bien étudiées par Quenu, mais provoquées par un état inflammatoire de la veine

(1) DEMANGE. *Etude clinique et anatomo pathologique de la vieillesse*, 1886.

(2) HUCHARD. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889.

analogue à l'endo et à la périartérite ; il s'agit réellement d'une sorte de phlébosclérose. Or, ce variqueux, qui peut avoir aussi des hémorroïdes, est déjà un artérioscléreux. Vous voyez que je généralise la question beaucoup plus que Gull et Sutton, puisque, selon moi, l'artériosclérose devrait recevoir plutôt le nom d'angiosclérose. Ce sont des vues théoriques, direz-vous ? Eh bien, sur un total de 87 artérioscléreux, j'ai constaté 51 fois la coexistence de lésions veineuses. »

On le voit, Huchard est le premier qui en France ait prononcé le mot de phlébosclérose ; mais il s'agit pour lui de l'énonciation simple d'un fait qu'il n'a pas vérifié ni étudié histologiquement. Quant à ce qu'il dit dans son ouvrage sur les varices, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Ce ne sont donc que des indications vagues que j'ai pu puiser dans tous ces auteurs ; ils se sont tous à peu près reproduits successivement sans avoir cherché à approfondir la question.

Je dois maintenant citer un certain nombre de travaux spéciaux sur quelques variétés de varices que leurs auteurs ont songé à rapporter au processus général de l'artériosclérose.

C'est ainsi qu'en 1882 Bonhomme de Montaigut (1), en 1887 Villedary (2), puis M. le professeur agrégé P. Parisot (3) ont décrit les varices du nez fréquentes chez les vieillards. Ils se sont demandé, entr'autres choses, s'il ne s'agissait pas d'un processus athéromateux qui frapperait les veines de cet organe.

De même Dickson (4), Manon (5) discutent sur l'origine des varices de la langue et proposent la même explication. J'aurai

(1) BONHOMME DE MONTAIGUT. Thèse de Paris, 1882.

(2) VILLEDARY. Thèse de Bordeaux, 1887.

(3) PARISOT. *Revue médicale de l'Est*, 1890.

(4) DICKSON. *British medical mag.* 2, 1885.

(5) MANON. Thèse de Bordeaux, 1885.

d'ailleurs à revenir, dans le cours de ce travail, sur ces lésions comme sur les varices en général, et je discuterai l'interprétation qu'on doit en donner.

Enfin, M. Duponchel (1) a récemment signalé chez des militaires une induration chronique des veines superficielles accompagnée quelquefois de douleurs et de symptômes subaigus. Il se demande s'il ne s'agit pas là d'une périphlébite ou bien d'un processus semblable à celui de l'artérite chronique. L'absence d'autopsie et d'examen anatomique, dans tous ces cas, ne permet pas de discuter longuement à ce sujet. Mais la rareté de l'affection, son apparition chez des individus très jeunes me permettent de dire que cette affection, si elle constitue une variété de phlébosclérose, ne peut être sous la dépendance du grand processus de l'artériosclérose, le seul dont j'aie à m'occuper ici.

Voilà toutes les indications que j'ai pu trouver dans la littérature médicale française sur mon sujet. Si je les ai rapportées à peu près toutes textuellement, c'est pour bien montrer que la question est à peine posée.

Certains auteurs ont bien pensé à la phlébosclérose, mais aucun ne l'a étudiée d'une façon sérieuse. A peine peut-on dire, après la lecture de toutes ces citations, si seulement elle existe, à plus forte raison ne sait-on pas quelle elle est.

A l'étranger, la phlébosclérose a fait récemment l'objet d'une étude spéciale de la part de Sack (2), sous l'inspiration du professeur Thoma, de l'Université de Dorpat. Dans sa thèse, après avoir rappelé l'histoire de la question en Allemagne, il étudie les rapports de l'artériosclérose et de la phlébosclérose.

(1) DUPONCHEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1890.

(2) SACK. *Sur la Phlébosclérose et ses rapports avec l'artériosclérose*. Thèse de Dorpat, 1887.

Avant lui, Lobstein avait attribué l'état de phlébite chronique, l'état variqueux des athéromateux à la sénilité.

Rokitanski et Virchow le rapportaient à la gêne mécanique de la circulation. Mais c'est Sack qui, le premier, et pour ainsi dire le seul, a étudié sérieusement la question. Il a examiné les veines et les artères de cent individus de tous âges, il a recherché les lésions que pouvaient présenter ces vaisseaux et il les a comparées. C'est là un travail qui, à première vue, étant donnée son importance, paraîtrait extrêmement intéressant dans ses résultats. Mais je puis le dire déjà et je le démontrerai plus loin, il n'en est malheureusement rien. J'ai pu me procurer ce travail, grâce à l'obligeance de MM. les professeurs Spillmann et Thoma. Je les en remercie vivement.

Comme je me propose de le discuter longuement, j'en renvoie l'analyse un peu plus loin, au moment où je comparerai les résultats des recherches de l'auteur avec les miennes.

Plus récemment, Menhert (1), dans une partie de sa thèse, a reproduit, avec quelques résultats complémentaires, les mêmes idées de Sack. Enfin, il y a quelques jours, un autre élève de l'Université de Dorpat, Bregmann (2), dans une étude sur l'angiosclérose, a répété encore une fois, sans rien y ajouter, les conclusions de Sack. Je confondrai tous ces auteurs, dans une même discussion, dans le cours de ma thèse.

(1) MENHERT. *Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme*, 1888, Dorpat.

(2) BREGMANN. *Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosclerose*. Thèse de Dorpat, 1890.

CHAPITRE II

Observations

Il est nécessaire avant tout d'établir, par des observations, l'état du système veineux chez des malades nettement antérieurscléreux. Les autopsies ne sont pas rares ; aussi, ai-je pu en réunir un certain nombre et me rendre compte de l'état macroscopique et microscopique des veines dans tous ces cas. Toutes les observations qui suivent sont celles de malades morts à l'hôpital ; elles n'ont été l'objet d'aucun choix.

OBSERVATION I

Femme de 66 ans, morte de collapsus, après une opération de hernie crurale étranglée, sans qu'il se soit produit de péritonite.

Autopsie. *Poumon* : emphysémateux. — Le cœur gauche est hypertrophié. On constate quelques plaques de myocardite scléreuse. Les valvules mitrales portent des plaques jaunes de sclérose ; en aucun point, elles ne présentent de plaques calcaires. Les valvules tricuspides ont le même aspect. Suivant les axes de leurs piliers et au niveau de leur insertion, elles

portent des plaques laiteuses épaissies de sclérose. Les valvules aortiques et pulmonaires ont également le même aspect. Il y a quelques incrustations calcaires à l'insertion des premières.

Sur les artères coronaires, j'ai constaté quelques plaques athéromateuses. Rien aux veines coronaires. L'aorte est fortement athéromateuse, et les lésions sont d'autant plus nombreuses qu'on descend plus bas sur le cours de ce vaisseau.

Les artères iliaques et fémorales sont très malades. L'artère pulmonaire porte un certain nombre de plaques d'athérome.

Système veineux. — A environ dix centimètres au-dessus de la bifurcation de la *veine cave*, on constate une plaque ovale de trois centimètres de longueur sur un centimètre de largeur. Son grand axe est dirigé suivant le cours de la veine. Dans toute cette étendue, le vaisseau présente un aspect général gaufré; il semblerait qu'il y ait une sorte de rétraction de toute la veine à ce niveau. La coloration tranche nettement sur celle des points normaux environnants; elle est à peu près uniformément jaune. Au toucher, on constate que cette plaque n'est pas surélevée; mais la paroi est sensiblement épaissie et de consistance plus ferme qu'à l'état normal. On ne sent aucune incrustation.

De distance en distance, la paroi interne de la veine porte de petites taches laiteuses variant, comme étendue, de la dimension d'une lentille à celle d'une tête d'épingle. Ces taches ne sont pas non plus surélevées; on ne peut mieux les comparer qu'à ce qu'on voit sur les valvules mitrales scléreuses.

C'est au niveau de la bifurcation de la *veine cave* que les lésions sont le plus nettes. Là, on trouve une plaque d'un centimètre de longueur sur trois millimètres de largeur, de même aspect que la première que j'ai décrite. Mais au lieu

d'une teinte jaune uniforme sur un fond gaufré et non surélevé, ce sont des points de même couleur qui sont disséminés sur toute la plaque.

Dans toute cette région, on trouve également des taches laiteuses simples.

Les *veines iliaques* présentent des lésions diverses ; c'est surtout sur leur face postérieure, en rapport avec les parois du bassin, qu'elles ont leur lieu d'élection. On y voit des points où la paroi est épaissie et présente un aspect gaufré sans aucune modification de couleur. Ailleurs, sur cet aspect général, viennent s'ajouter des taches jaunes.

Enfin, par places, on voit simplement quelques points blancs. Ces lésions siègent principalement au niveau des valvules et des bifurcations de la veine.

A l'œil nu, je n'ai rien constaté de spécial sur la *veine rénale*.

Dans les *veines fémorales*, on trouve un certain nombre de points qui portent les mêmes lésions que les veines iliaques. De plus, sur le tiers moyen de l'une des fémorales, près d'une valvule, j'ai trouvé une plaque légèrement surélevée, de consistance absolument cartilagineuse ; la paroi veineuse à ce niveau était très épaissie. Cette plaque avait la dimension d'un pois ; elle ressemblait en tous points à un foyer d'athérome artériel cartilaginiforme.

Les veines sous-cutanées de la jambe sont un peu dilatées. Sur la peau des jambes, on trouve de la dilatation des petites veines cutanées ; par places, elles forment une sorte de réseau bleuâtre très apparent.

Les autres veines du tronc et des membres ne présentent rien de spécial à l'œil nu.

Les *reins* se décortiquent bien ; ils ne paraissent pas atteints de néphrite interstitielle.

Examen microscopique. — Voici ce que j'ai observé au microscope en un des points gaufrés et tachés en jaune de la *veine fémorale*.

La paroi interne de la veine est très irrégulière ; elle est mamelonnée par le fait de la modification suivante dans sa structure.

A un moment donné, la tunique intérieure de la veine, que j'appelle élastico-musculaire, parce qu'elle contient des fibres lisses dirigées en divers sens au milieu de tissu élastique, s'épaissit considérablement ; elle devient jusqu'à six à sept fois plus épaisse que dans les points voisins, là où elle est saine.

De plus, la préparation prend un aspect homogène ; la coloration générale y est moins foncée que dans les couches sous-jacentes.

Au milieu de cette substance homogène, on trouve quelques rares noyaux musculaires un peu plus coloriés que le reste de la préparation ; au centre de la plaque, il n'y en a aucun.

Aux limites de cette région, on voit des fibres élastiques ; à mesure qu'on s'approche du milieu, elles deviennent de plus en plus rares.

En un mot, il semble que dans la tunique interne, il soit venu se placer une sorte de fuseau homogène en son centre, et dont les bords forment une transition avec les régions voisines de la paroi veineuse. On voit nettement un processus de dégénérescence des éléments qui, à ce niveau, composent la paroi du vaisseau. Les noyaux des fibres musculaires, leur protoplasma, les éléments élastiques, tout a dégénéré et se colore de la même façon. Sur les bords, la dégénérescence est moins avancée, aussi distingue-t-on quelques éléments.

Sur une préparation d'un point de la veine de consistance cartilagineuse, on observe, au milieu d'une plaque de même

structure générale que la précédente, une forte incrustation calcaire (Voir *fig. B*). La matière colorante a pénétré plus intimement la substance calcaire, aussi les bords sont-ils très colorés.

Tout autour de cette plaque, j'ai constaté un grand nombre de granulations claires, non colorées ; en ces points, la dégénérescence est devenue granuleuse.

Sur cette même préparation, on trouve un certain nombre de petits centres de ce genre de granulations sans dépôt calcaire. Il est évident que c'est le stade précédant l'incrustation.

Au-dessous de cette couche élastico-musculaire ainsi modifiée, se trouve une couche de fibres lisses à direction circulaire. Or, au niveau des points dégénérés de la tunique interne, on voit qu'une partie de la tunique moyenne, refoulée par cette dernière très épaissie, participe au processus dégénératif ; il ne reste que quelques fibres musculaires qui soient apparentes ; toutes celles de la partie interne de la couche sont dégénérées. Il est bien entendu que cet état de dégénérescence de la tunique moyenne est plus ou moins avancé suivant les préparations ; il y en a même où la lésion est minime.

En dehors des points nettement malades que je viens de décrire, il y a un certain nombre de fibres lisses qui ont subi une altération d'un autre ordre. Elles sont plus volumineuses, elles se colorent en brun acajou par le carmin alun au lieu de prendre une teinte rouge ; et l'on voit, dans leur intérieur, un grand nombre de granulations noirâtres ; le noyau et le protoplasma ne sont plus distincts.

En dehors de la couche circulaire de fibres lisses, il y a du tissu conjonctif avec des faisceaux de fibres musculaires longitudinales et des vaisseaux nourriciers.

Or, on voit en certains points des faisceaux de fibres lisses atteints de la dégénérescence granuleuse brunâtre que j'ai dé-

crite. On constate de plus, par places, que les vasa vasorum sont atteints d'endopériartérite; un certain nombre d'entre eux sont même obstrués et entourés de noyaux.

Sur une coupe de *veine iliaque* faite au niveau d'un point malade, j'ai trouvé une plaque athéromateuse avec incrustation calcaire de même structure que celle que j'ai décrite pour la veine fémorale.

En un point d'apparence simplement gaufrée sans grande modification de couleur, voici ce que j'ai constaté.

A un moment donné, on ne distingue plus facilement la structure ordinaire de la veine. La tunique élastico-musculaire interne devient beaucoup plus épaisse; on voit beaucoup moins de fibres élastiques; du tissu conjonctif est venu y prendre place. On y reconnaît un certain nombre de noyaux, de cellules conjonctives. Il y a peu de fibres musculaires. On en trouve même quelques-unes qui ont subi la dégénérescence granuleuse. Quelques traînées vasculaires pénètrent jusque dans cette tunique de la veine.

La partie sous-jacente de la tunique moyenne participe également au même processus. Et si l'on compare l'épaisseur de ces deux couches réunies en ce point avec celle qu'elles présentent aux endroits sains voisins, on voit qu'elle est environ deux à trois fois plus considérable.

Les parties plus externes n'ont pas de modifications sensibles. La lésion est donc localisée à la partie profonde de la tunique interne et à la partie superficielle de la tunique moyenne.

Les coupes que j'ai faites en des points des veines, sains d'apparence, ne présentent aucune lésion spéciale. On trouve par places, cependant, quelques fibres musculaires de la tunique interne qui sont granuleuses.

Dans la *veine cave inférieure*, je signalerai une coupe qui

a été faite au niveau de petits points blancs ; elle montre le début de la dégénérescence homogène déjà décrite plus haut.

La tunique interne devient beaucoup plus épaisse, et on voit que, dans son intérieur, il se forme une dégénérescence des éléments anatomiques tels qu'ils sont difficiles à distinguer ; la préparation prend un aspect homogène.

La *veine tibiale postérieure* ne présente pas de lésion apparente. Structure très régulière ; éléments anatomiques sains ; pas de traces de tissu de sclérose. L'artère, par contre, est très malade.

Dans les *veines sous-cutanées de la jambe*, on trouve quelques fibres musculaires dégénérées, et par places, dans l'intérieur de la tunique interne, des foyers de cette dégénérescence homogène déjà décrite avec épaissement de la paroi veineuse. Partout ailleurs, la structure est régulière.

La *veine humérale* ne présente que quelques fibres musculaires granuleuses.

Les petites *veines cutanées* des membres inférieurs sont dilatées. Quelques-unes sont variqueuses ; il y en a même qui sont légèrement enflammées et thrombosées.

Le *cœur* est atteint d'un peu de myocardite scléreuse. Les veines coronaires de volume moyen sont normales.

Autour des petites artères, il y a un peu de tissu de sclérose ; rarement, on en trouve autour des petites veines.

Les *reins* ne présentent pas de lésions appréciables.

Le *foie* est normal.

OBSERVATION II

Femme de 76 ans, morte de pneumonie.

Autopsie. — Le *cœur* est hypertrophié. Il est atteint de myocardite scléreuse. Les valvules mitrales suffisantes portent

cependant des traces de sclérose. On n'y trouve pas de plaques calcaires.

Les valvules tricuspides ont le même aspect ; cependant les plaques jaunes qu'elles portent sont plus nombreuses et plus épaisses.

L'insertion des valvules, leurs bords libres et les points d'arrivée des piliers, voilà les points les plus malades.

Les valvules aortiques et pulmonaires présentent quelques plaques calcaires.

Les artères coronaires, rétrécies à leur origine, sont athéromateuses.

La veine coronaire à son entrée a un aspect gaufré.

L'aorte est très athéromateuse.

Sur l'artère pulmonaire, j'ai trouvé quelques plaques gélatineuses.

La *veine cave inférieure*, dans sa partie supérieure, n'a rien de bien apparent, sauf quelques plaques gaufrées simples, surtout à l'entrée des veines secondaires.

A 4 centimètres de la bifurcation, existe une plaque d'une étendue de 3 centimètres, ovalaire, dirigée suivant l'axe de la veine. Elle n'est pas surélevée. Sur les bords, l'aspect en est blanc, et à mesure qu'on approche du centre, il devient de plus en plus jaune. Comme toujours, la surface en est gaufrée.

A cet endroit, la veine est épaissie, sa consistance est plus dure, surtout au centre où on trouve un peu d'exulcération toute superficielle. On se rend bien compte au toucher que l'épaississement siège dans la portion la plus interne de la paroi et qu'il n'y a pas d'incrustation calcaire.

Au niveau de la bifurcation de la veine cave inférieure, il y a une plaque aussi grande, de même aspect, et légèrement exulcérée à sa surface.

A la surface des *veines iliaques* qui est en rapport avec les ar-

tères correspondantes, j'ai constaté un épaississement général avec nombreuses plaques de même caractère que les précédentes. Elles siègent surtout au niveau des bifurcations.

Toutes ces veines, chez cette malade, sont presque aussi vivement intéressées que les artères.

Je signalerai un fait curieux : à l'origine de la veine iliaque gauche, au niveau d'une plaque athéromateuse, il y avait une adhérence d'une partie de la paroi veineuse avec elle-même, de telle sorte que le calibre en était très réduit.

J'ai trouvé en outre des taches gaufrées simples sans modification de couleur sur les petites veines du bassin.

La *veine fémorale*, la *veine poplitée* portent des plaques blanches opaques plus ou moins étendues suivant les points. Il n'y a rien à signaler dans les autres veines.

Il n'y a pas de varices, néanmoins quelques varicosités des veines de la peau.

Examen microscopique. — La grande plaque de la veine cave inférieure présente histologiquement divers aspects. Sur une préparation, on trouve que la couche interne élastico-musculaire et la couche musculaire sous-jacente deviennent extrêmement épaisses. La première atteint 5 à 6 fois son épaisseur normale; les fibres musculaires y sont dégénérées; certaines ne sont plus apparentes, le noyau et le protoplasma ne se colorent plus différemment. Au centre de la plaque, presque toutes ont atteint ce degré. D'autres sont remplacées par quelques granulations noires. Chez quelques-unes, la forme de la cellule est encore apparente, mais le protoplasma est granuleux. Ces vestiges de fibres lisses sont plongés au milieu d'une substance homogène d'une couleur pâle qui est elle-même le résultat de la dégénérescence de tous les éléments. Les fibres élastiques ont disparu presque toutes.

Cet état de dégénérescence commence plus ou moins près de la paroi interne de la veine et s'étend plus ou moins profondément dans la tunique moyenne.

Les vasa vasorum, à ce niveau, sont atteints d'endopériartérite.

Sur une autre coupe de la même plaque malade, on constate que la tunique interne est épaissie et infiltrée de tissu scléreux : on n'y distingue plus guère que des noyaux fusiformes nombreux de cellules conjonctives. Il n'y a presque plus de fibres élastiques.

A un moment, au milieu de ce tissu, il s'est formé une dégénérescence granuleuse de tous les éléments et une plaque calcaire est venue s'incruster au milieu des granulations.

Sur des coupes faites en des points de la périphérie de la plaque, on trouve une endopériartérite très nette des petits vaisseaux et une vascularisation exagérée de la paroi veineuse. Quelques capillaires néoformés pénètrent jusque sous la tunique interne. De plus, toutes les couches sont épaissies et on y trouve une infiltration générale de noyaux et de tissu conjonctif.

D'une façon générale, en bien des endroits on rencontre des fibres lisses granuleuses.

Dans la *veine fémorale*, j'ai retrouvé toutes ces lésions, sauf l'incrustation calcaire.

Dans la *veine iliaque*, j'ai constaté la dégénérescence homogène de la tunique interne en plusieurs points.

La *veine tibiale* postérieure ne présente rien de spécial.

Les *veines sous-cutanées* de la jambe ont une épaisseur très inégale de leur tunique interne. Par places, il y a beaucoup de noyaux et les fibres musculaires sont dégénérées, granuleuses. En quelques points, j'ai trouvé de la dégénérescence homogène.

Rien de spécial aux veines humérales ni aux veines radiales.

Le *cœur* est atteint de myocardite scléreuse, mais les petites

veines ne sont pas malades. Les artères sont frappées d'endopériartérite.

Le *rein* est atteint de néphrite interstitielle. Il y a de la sclérose périartérielle très nette. Autour des veines, on voit en beaucoup de points des foyers de sclérose qui en partent et s'irradient plus ou moins loin dans l'organe. La lésion est beaucoup moins avancée toutefois que pour les artères.

Le *foie* présente nettement de la cirrhose cardiaque.

OBSERVATION III

Femme de 66 ans, atteinte de pneumonie chronique et d'endocardite, morte à la suite d'une embolie cérébrale.

Autopsie. — Le cœur présente de la myocardite scléreuse. Les valvules aortiques sont très athéromateuses, calcaires à leur insertion. Les valvules mitrales épaissies portent les taches jaunes ordinaires de l'artériosclérose.

Sur la valvule tricuspide, il y a absolument les mêmes lésions, et elles sont aussi accentuées que celles des valvules mitrales.

Les artères coronaires paraissent saines à l'œil nu.

L'aorte est très malade dans toute son étendue.

Athérome artériel général très prononcé.

La *veine cave inférieure* présente à sa partie inférieure une plaque gaufrée de couleur blanche avec épaississement de sa paroi; toute la veine paraît attirée vers ce point.

Au niveau de sa bifurcation, il y a des plaques jaunâtres dures; sur quelques-unes, j'ai constaté un peu d'exulcération superficielle de l'épithélium.

Sur la *veine fémorale*, j'ai trouvé également quelques-unes de ces plaques; je crois les avoir suffisamment décrites dans

les observations précédentes pour pouvoir simplement les citer.

Rien de spécial dans les autres veines.

Examen microscopique. — Sur des coupes de *veine fémorale*, j'ai trouvé plusieurs foyers de cette dégénérescence homogène que j'ai déjà décrite dans les observations qui précèdent. Les vasa vasorum étaient atteints d'endopériartérite. C'est la reproduction d'une de ces coupes qui est donnée dans la figure A.

Dans la *veine cave inférieure*, j'ai trouvé toutes les lésions que j'ai déjà étudiées, sauf l'incrustation calcaire.

En bien des points, les vasa vasorum sont malades et tout autour des foyers de dégénérescence on voit des capillaires qui sont le centre de noyaux nombreux.

Les *veines iliaques*, les veines du bassin présentent des foyers de dégénérescence homogène.

Dans les *veines rénales*, j'ai constaté que beaucoup de fibres musculaires sont granuleuses. Pas d'hyperplasie conjonctive; la paroi est très régulière.

Une préparation de *veine humérale* montre des inégalités dans l'épaisseur de la tunique interne des vaisseaux; par places, celle-ci atteint 2 à 3 fois ses dimensions normales; les fibres lisses sont devenues granuleuses, et il y a une infiltration conjonctive diffuse dans toute la paroi interne.

L'endopériartérite des vasa vasorum est très nette à ce niveau.

Beaucoup de *veines cutanées* sont saines; mais on en trouve un certain nombre qui, en certains points de leur étendue, présentent des foyers de dégénérescence homogène ou légèrement granuleuse parfois. Dans la couche de fibres lisses circulaires sous-jacentes et dans la partie la plus superficielle de

la couche interne, il y a de nombreux noyaux dus sans doute à l'irritation causée par le tissu dégénéré.

Sur une préparation même, on voit au milieu d'un de ces foyers de dégénérescence un point beaucoup plus coloré où sans doute du calcaire commençait à venir se déposer.

Dans le *cœur*, on reconnaît nettement de la myocardite interstitielle; autour des artères, il y a du tissu scléreux; quant aux veines, elles ne paraissent pas malades.

Le *rein* est atteint de néphrite interstitielle. On voit partir des veines comme des artères des travées de tissu scléreux, mais le processus est bien plus intense autour de ces dernières.

Le *foie* présente les lésions ordinaires de la cirrhose cardiaque.

OBSERVATION IV

Homme de 60 ans mort de tuberculose sénile chronique.

Autopsie. — Le *cœur gauche* est notablement hypertrophié; on ne distingue pas à l'œil nu de myocardite scléreuse.

Les valvules mitrales et aortiques portent quelques incrustations calcaires à leur insertion; elles sont scléreuses.

Sur les valvules tricuspides et pulmonaires, il y a des taches laiteuses; en ces points elles sont épaissies.

Les artères coronaires sont nettement athéromateuses; elles ne sont pas obstruées cependant. Je n'ai rien trouvé sur les veines coronaires.

L'aorte porte des plaques athéromateuses en grand nombre et de tous les degrés. Les lésions paraissent d'autant plus marquées qu'on s'éloigne du cœur. Tous les vaisseaux qui en partent sont également malades.

Reins. — La veine cave, dans sa continuité, ne porte que peu de lésions apparentes. Cependant je signalerai une vascu-

larisation très apparente de ses parois quand on ouvre la veine.

A son extrémité inférieure, j'ai constaté quelques petites plaques gaufrées non surélevées, ovalaires, de l'étendue d'un haricot environ. Elles étaient tachées de points blancs et jaunes.

A leur surface, j'ai même constaté quelques petites exulcérations. Ailleurs il y a des taches laiteuses de dimensions variables.

Dans les veines iliaques et les veines fémorales, j'ai également rencontré toutes ces lésions. Il n'y avait rien d'apparent à l'œil nu dans les autres veines.

Examen microscopique. — Les lésions dégénératives pures sont rares. Dans la *veine iliaque*, j'ai trouvé un point où la tunique interne avait acquis trois à quatre fois son épaisseur normale et avait subi la dégénérescence homogène que j'ai déjà décrite. On voit des noyaux tout autour de la plaque. Quelques petits points sont même devenus granuleux dans son intérieur et on constate un début d'incrustation calcaire marqué par une tache de coloration beaucoup plus intense. Une grande partie de la couche moyenne a participé au processus.

Dans les veines caves et iliaques, on trouve un certain nombre de fibres musculaires granuleuses. En certains points, une hyperplasie conjonctive s'est produite dans la tunique interne et les fibres élastiques et musculaires y paraissent plus rares.

Un grand nombre de vasa vasorum sont malades.

Les *veines rénales* sont atteintes par le processus. En plusieurs points j'ai trouvé dans la tunique interne des foyers de dégénérescence homogène. Beaucoup de fibres lisses de cette tunique étaient granuleuses.

De plus, un grand nombre de vasa vasorum était atteint d'endopériartérite.

Je n'ai rien trouvé de spécial dans les *veines sous-cutanées* de la jambe ; beaucoup cependant sont légèrement variqueuses.

Rien dans les veines humérales ni dans les veines radiales.

Les *petites veines de la peau* paraissent dilatées, quelques-unes sont thrombosées.

Le *cœur* présente de la myocardite scléreuse avec périartérite. Rien autour des veines.

Les *reins* sont atteints de néphrite interstitielle. Sclérose périartérielle. Légère sclérose périveineuse.

OBSERVATION V

Vieillard de 74 ans mort de pyélonéphrite.

Ce malade était atteint de varices depuis très longtemps. Il portait d'ailleurs un varicocèle.

Autopsie. — Le cœur est petit, avachi. Sur ses valvules on trouve des plaques de sclérose sans incrustation calcaire.

L'aorte est athéromateuse à un degré moyen.

Athérome artériel généralisé.

La *veine cave inférieure* vue par sa face interne présente une vascularisation exagérée. A sa partie inférieure et dans les veines iliaques, on trouve quelques points épaissis, d'apparence gaufrée ; ils ne sont pas surélevés. Quelques-uns ont une teinte blanche.

Examen microscopique. — Les coupes des plaques décrites plus haut dans la *veine cave* montrent un certain nombre de foyers de dégénérescence homogène (je ne reviens

pas sur leur description) dans la partie profonde de leur tunique interne et dans la tunique moyenne. Les vasa vasorum, en ces points, sont atteints d'endopériartérite.

Ailleurs on ne trouve que quelques fibres musculaires granuleuses.

Dans la *veine iliaque*, une coupe faite en un point simplement gaufré montre la structure suivante: A un moment donné la différenciation des tuniques interne et moyenne s'efface. Il y a une infiltration nucléaire et conjonctive générale. La coloration de la préparation est beaucoup plus foncée, mais les fibres musculaires rares sont dissociées et enserrées dans ce tissu. Quelques-unes sont dégénérées.

Un peu plus loin la différenciation des tuniques reparaît, mais l'épaisseur de la tunique élastico-musculaire interne est des plus inégales.

Les vasa vasorum sont malades, quelques-uns sont obstrués par du tissu embryonnaire.

Rien de spécial dans les veines sous-cutanées de la jambe ni dans celles du bras.

Les *petites veines* des membres inférieurs présentent par places de la phlébite aiguë.

Le *cœur* est atteint de myocardite interstitielle. Les veines n'offrent rien de spécial.

Les *reins* sont très altérés par une néphrite purulente. On ne peut se rendre compte de l'état des vaisseaux.

OBSERVATION VI

Homme de 55 ans, artérioscléreux, mort de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Autopsie. — Le cœur est petit, avachi, feuille morte.

Les valvules sigmoïdes aortiques présentent de la sclérose

sans lésion mécanique. Les valvules mitrales et tricuspides portent également les mêmes taches de sclérose.

Athérome artériel intense généralisé.

Sur les veines caves et iliaques, j'ai constaté les mêmes plaques gaufrées simples ou avec petits points blancs ou jaunes que chez les malades précédents.

Les autres veines ne présentent rien de spécial à l'œil nu.

Examen microscopique. — Il a montré les mêmes lésions que pour les observations précédentes; les points qui paraissaient sains à l'œil nu dans les grosses veines étaient également normaux sous le microscope.

Sur une coupe de *veine humérale* on voit qu'une partie de la paroi du vaisseau est occupée par beaucoup de noyaux et qu'elle est infiltrée de tissu scléreux. On ne distingue plus guère les éléments qui sont englobés au milieu de ce tissu. Beaucoup de petits vaisseaux sont frappés d'endopériartérite.

Les petites *veines cutanées et sous-cutanées* des membres inférieurs ne portent pas de lésions bien nettes. Quelques-unes sont dilatées, légèrement variqueuses; mais je n'y ai trouvé aucune lésion se rapprochant de la sclérose artérielle.

Le *cœur* est atteint de dégénérescence graisseuse et de sclérose périvasculaire. Les veines sont intactes.

Rien de spécial dans les reins ni au foie.

OBSERVATION VII

Manœuvre de 53 ans, artérioscléreux, mort subitement d'hémorragie cérébrale ventriculaire.

Autopsie. — Les artères sylviennes sont athéromateuses.

Le *cœur gauche* est hypertrophié. Traces de myocardite scléreuse.

Sur les valvules mitrales il y a des plaques jaunes de sclérose, mais on n'y trouve pas d'inserustations calcaires.

Même aspect des valvules aortiques.

Légère hypertrophie du ventricule droit. Les valvules tricuspides portent des lésions semblables à celles des valvules mitrales ; elles sont moins prononcées cependant.

Les artères coronaires sont athéromateuses, mais restent perméables.

Athérome artériel général assez prononcé.

Sur les *veines caves, iliaques et fémorales*, j'ai constaté des points épaissis, mais peu surélevés, d'apparence gaufrée ; quelques-unes de ces plaques étaient tachées de points blancs ou jaunes. Les lésions sont encore peu avancées ; elles siègent surtout au niveau des bifurcations, des valvules et sur la surface des vaisseaux qui est en rapport avec l'artère.

Dans les autres veines, je n'ai rien trouvé à l'œil nu. Pas de varices, sauf quelques varicosités dans la peau des jambes.

Examen microscopique. — Les coupes de veine cave ne montrent pas de lésions aux endroits qui paraissaient sains à l'œil nu. Une coupe faite au niveau d'un point taché en jaune de la *veine fémorale* montre qu'à un moment donné la structure, jusque-là régulière, change complètement. La partie profonde de l'élastico-musculaire interne et la couche de fibres circulaires sous-jacente prennent un aspect homogène, et il se forme en ce point un fuseau de cette dégénérescence que j'ai déjà rencontrée maintes fois.

En d'autres points on trouve que les vasa vasorum sont malades, il s'est produit une vascularisation abondante dans les parois de la veine, et autour des capillaires on trouve des noyaux nombreux. Dans les tuniques moyenne et interne de la veine en ces points, il y a beaucoup de tissu conjonctif ; la

structure n'est plus nettement différenciée, les éléments élastiques sont rares et les fibres musculaires sont dissociées au milieu d'abondants tissus fibreux.

Je n'ai rien trouvé d'anormal dans les veines rénales, dans celles du bras, ni dans les veines superficielles des membres inférieurs. Quelques petites varices de la peau.

Le cœur porte un peu de sclérose périvasculaire.

Les veines coronaires sont normales.

Les reins sont atteints de néphrite interstitielle. Peu de chose autour des veines, tandis que la lésion part surtout des artères.

OBSERVATION VIII

Vieillard de 68 ans, mort de tuberculose sénile.

Autopsie. — Le cœur est avachi, feuille morte et en même temps son muscle gauche est hypertrophié. Sur toutes ses valvules il y a des taches jaunes d'athérome au début sans incrustation calcaire. Les valvules tricuspides n'en sont pas exemptes.

Athérome généralisé très prononcé, même dans les sylviennes. La *veine cave* à dix centimètres au-dessus de sa bifurcation présente une plaque épaissie de forme ovale de deux centimètres de longueur sur un centimètre de largeur. Elle est légèrement surélevée. Sa portion la plus externe est gaufrée et ne présente pas de modification de couleur. La partie centrale est composée de points blancs. La consistance en est assez ferme; mais il ne semble pas y avoir d'incrustation calcaire.

Au niveau de la division de la veine cave inférieure, j'ai trouvé les mêmes lésions plus ou moins avancées.

Sur les veines iliaques et fémorales j'en ai rencontré égale-

ment en grand nombre. Quelques-unes étaient jaunes et portaient de petites ulcérations superficielles.

Le malade ne présentait que quelques varicosités cutanées aux membres inférieurs.

Examen microscopique. — Les coupes de plaques jaunes montrent toujours cette dégénérescence homogène déjà décrite. Sur une préparation de veine fémorale, j'ai trouvé un certain nombre de foyers de granulations claires, et en un point, au milieu de ces granulations, une traînée très colorée d'incrustation calcaire au début.

En bien des points on trouve une dégénérescence granuleuse des fibres musculaires. Les vasa vasorum sont malades au niveau des foyers lésés. Dans les veines rénales j'ai trouvé par places des fibres musculaires doublées de volume et remplies de granulations brunâtres. Le noyau n'y est plus distinct.

Les autres éléments de ces veines étaient d'ailleurs intacts. Dans les autres veines je n'ai rien trouvé de spécial.

OBSERVATION IX

Homme de 70 ans, mort d'artériosclérose généralisée.

Autopsie. — Le cœur gauche est hypertrophié et dilaté. Il est atteint nettement de myocardite scléreuse.

Les valvules présentent les lésions ordinaires de l'athérome sans incrustation calcaire.

Toutes les artères portent des plaques athéromateuses nombreuses. Sur la veine cave et les veines iliaques et fémorales, j'ai trouvé les taches gaufrées avec ou sans les modification de couleur que j'ai déjà décrites.

Sur la veine coronaire à son origine j'ai trouvé une plaque laiteuse ovalaire et gaufrée de sclérose.

Les reins sont atteints de néphrite interstitielle.

Le malade portait quelques varicosités de la peau des membres inférieurs.

OBSERVATION X

Homme de 50 ans, charpentier, mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Athérome très prononcé. Le cœur cependant ne paraît pas atteint de myocardite scléreuse. Les valvules sont couvertes de taches jaunes.

Le foie, les reins sont gras. L'examen des veines caves iliaques et fémorales est à peu près négatif. En certains points cependant, j'ai trouvé un aspect légèrement gaufré de la paroi interne sans modification de couleur. Je dois dire, cependant, que j'ai trouvé une vascularisation exagérée de la paroi des grosses veines.

Cet homme ne portait pas de varices.

OBSERVATION XI

Femme de 57 ans, atteinte de néphrite interstitielle, d'artériosclérose généralisée et de pneumonie chronique.

Autopsie. — Le cœur gauche est fortement hypertrophié et présente des taches de myocardite scléreuse. Les valvules sont suffisantes, mais toutes portent des taches jaunes avec épaissement scléreux ; elles ne sont pas calcaires. Les artères coronaires étaient malades, mais elles étaient restées perméables.

Les veines coronaires ne présentent pas de lésions apparentes. Athérome généralisé très prononcé.

Les veines des membres inférieurs sont légèrement variqueuses. La veine cave présente surtout au niveau de sa bifurcation les lésions habituelles de l'athérome que j'ai déjà décrites. Les veines iliaques fémorales portent également des plaques de sclérose sur lesquelles je ne veux pas revenir.

Les reins sont atteints de néphrite interstitielle. Le foie présente de la cirrhose atrophique.

OBSERVATION XII

Militaire retraité de 65 ans, mort de cancer stomacal

Autopsie. — Athérome artériel assez prononcé. Myocardite scléreuse. Les valvules du cœur portent toutes des taches de sclérose, sans incrustation calcaire. La veine cave est saine jusqu'à sa bifurcation. Là, j'ai constaté un certain nombre de points gaufrés sans modification de couleur.

Les veines iliaques et fémorales portent un certain nombre de taches jaunes de la grosseur d'une lentille; quelques-unes ont un aspect gaufré. Par places il y a des taches blanches. Au niveau de toutes ces plaques et en un grand nombre d'autres points, la face externe des grosses veines paraît très vasculaire.

Les autres veines sont saines; il n'y a pas de varices. Pas de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XIII

Femme de 60 ans, atteinte d'artériosclérose généralisée, de néphrite interstitielle. Morte de cachexie scléreuse.

Autopsie. — Toutes les artères sont très athéromateuses. Le cœur gauche est fortement hypertrophié; il est atteint de

myocardite scléreuse. On trouve des valvules aortiques, calcaires et insuffisantes.

Les reins sont petits. Ils renferment des kystes. On n'y trouve presque plus de substance corticale.

La veine cave n'est pas malade.

Les veines iliaques et fémorales présentent, surtout au niveau des bifurcations, des traînées de points blancs plus ou moins gros. Par places, ce sont des plaques gaufrées et épaisses. En certains endroits il y a même des taches jaunes sans incrustation calcaire apparente. Les lésions sont assez nombreuses.

Dans une veine rénale au niveau de ses bifurcations, il y avait une tache blanche gaufrée.

Quelques varices cutanées sur les membres inférieurs.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

De toutes ces observations, il résulte un fait bien net, c'est que chez les artérioscléreux, on constate des lésions veineuses bien spéciales et indépendantes de tout état variqueux que peut présenter l'individu. Ce sont ces lésions que je vais tout d'abord étudier macroscopiquement. Un autre paragraphe sera consacré à la description histologique de la phlébosclérose.

Dans une troisième partie de ce chapitre, je discuterai les assertions de Sack sur le sujet. Enfin, en dernier lieu, j'étudierai la fréquence relative de l'affection.

§ 1^{er}. — *Lésions macroscopiques.*

Pour suivre un ordre méthodique, je m'arrêterai successivement au cœur, aux grosses veines profondes et aux veines superficielles.

A. CŒUR. — Le cœur gauche est un des points de l'organisme où se localise le plus fréquemment l'artériosclérose. Ses valvules en portent presque constamment les traces. Il est

curieux de voir si le cœur droit est lui-même aussi bien intéressé. Or, dans toutes les autopsies d'athéromateux que j'ai eu l'occasion de faire, et d'ailleurs, dans toutes les observations qui précèdent, j'ai noté, sur des valvules tricuspides, des lésions semblables à celles des valvules mitrales.

Elles portaient des plaques d'épaississement scléreux, tantôt blanches, tantôt jaunes. Ces taches siégeaient comme leurs congénères du côté gauche au niveau de l'insertion des valvules et aux points correspondants à l'arrivée des piliers.

D'habitude, il est vrai, l'affection est moins nette du côté droit que dans le cœur gauche ; mais, quelquefois, elle est aussi avancée.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire présentent également presque toujours des lésions semblables, mais aussi moins prononcées que du côté des valvules aortiques.

Le cœur droit est donc tout aussi susceptible de sclérose que le cœur gauche ; mais, en général, l'affection y est moins nette.

B. GROSSES VEINES. En suivant le cours du système veineux, et en l'examinant toujours à l'œil nu, on constate des lésions beaucoup plus intéressantes, parce qu'elles sont à peine connues et n'ont pas été l'objet de descriptions nombreuses comme la sclérose des valvules du cœur.

Je dois dire tout d'abord que, dans les veines de la partie supérieure du corps, je n'ai jamais rien rencontré de spécial à l'œil nu, ce qui n'implique naturellement pas l'absence de lésions histologiques.

Dans la veine cave inférieure, au contraire, les veines iliaques, les veines rénales, les veines fémorales et poplitées, l'athérome se manifeste nettement. Chez tous les malades morts avec une artériosclérose prononcée, j'ai trouvé des lésions apparentes.

Voici, d'ailleurs, basées sur les observations qui précèdent, la description et la marche des lésions que l'on rencontre presque constamment chez les athéromateux.

Aspect. — Tout d'abord, un fait qui frappe quand on ouvre une veine, c'est la vascularisation exagérée de ses parois; en certains points, les vasa vasorum sont beaucoup plus apparents que normalement.

Par places, du côté de la veine qui adhère à l'artère, il y a un épaissement de toute la paroi veineuse. L'aspect en est dépoli et devient comme réticulé; il est gaufré. On ne constate encore aucune modification de couleur.

La région malade n'est pas surélevée. C'est là la lésion la plus fréquente et la première par ordre d'apparition; je l'appellerai une *plaque gaufrée simple*.

Bientôt apparaît un stade plus avancé. Sur cette plaque, on voit un certain nombre de points blancs opaques. A un moment donné, ces points peuvent devenir confluent, et l'on a une tache blanche plus ou moins grande; j'en ai vu qui présentaient, comme dimensions, un centimètre de longueur sur un demi-centimètre de largeur. La paroi veineuse à ce niveau a une consistance beaucoup plus dure. Elle est, de plus, très épaissie, mais peu surélevée au-dessus du plan général.

Ces *plaques blanches* peuvent être isolées ou siéger au milieu d'une plaque gaufrée simple. En certains points, elles sont légèrement exulcérées, c'est-à-dire que, sur une très petite étendue, l'épithélium est tombé.

Une autre lésion, encore du début, consiste en un certain nombre de taches blanches laiteuses, simples, apparentes sur la paroi interne de la veine et qui n'entraînent aucune modification de consistance, ni aucun épaissement.

Enfin, à ces lésions, vient s'ajouter l'*incrustation calcaire*; les plaques opaques qui, d'abord, étaient blanches, prennent

une teinte jaune ; elles deviennent épaisses, surélevées et d'une consistance très dure. Leurs dimensions sont variables et l'on a nettement au toucher la sensation d'un corps étranger qui serait venu s'interposer dans la portion la plus interne de la paroi veineuse. Quelquefois, il y a un peu d'exulcération superficielle à leur niveau ; mais jamais je n'ai constaté cette cupule athéromateuse qu'on trouve dans les artères en communication directe avec le vaisseau. C'est au toucher seulement qu'on se rend compte de la lésion ; jamais on ne voit la bouillie athéromateuse artérielle.

En résumé, dans les grosses veines, l'athérome revêt les formes suivantes : les lésions primitives sont tantôt des plaques *gaufrées simples*, tantôt des *taches laiteuses*. Puis, surviennent des *plaques épaissies blanches* ; enfin, la forme la plus avancée consiste dans l'*incrustation calcaire*.

Siège. — Où trouve-t-on surtout ces lésions ? Les bifurcations des veines, les points d'insertion des valvules, voilà les foyers les plus fréquents de l'athérome veineux.

J'ai trouvé presque constamment des plaques au niveau de la division de la veine cave inférieure. Les veines iliaques, qui ont de fréquentes bifurcations, sont bien plus souvent malades que la veine cave. Les veines fémorales ne sont guère plus respectées. Quant aux autres grosses veines du tronc, elles ne m'ont presque jamais, à l'œil nu, paru porter de plaques de phlébosclérose.

Toutes ces lésions, qui se rencontrent surtout dans les grosses veines profondes, ne peuvent évidemment être rapportées à un état variqueux ; elles n'ont rien qui se rapproche de ce processus ; les vaisseaux qui les portent ne sont pas dilatés ; de plus, on ne les rencontre pas chez les variqueux d'un âge où l'artériosclérose n'existe pas.

Rien qu'à la suite de l'examen anatomique des veines, on

peut donc dire qu'il s'agit bien là de lésions en rapport avec l'athérome, je le démontrerai d'ailleurs histologiquement un peu plus loin.

C. VEINES SUPERFICIELLES. — Si maintenant je passe à un ordre de veines que l'on peut observer chez le vivant, c'est-à-dire aux veines superficielles et cutanées, je rencontre des lésions tout autres. Que se passe-t-il dans ces veines quand l'âge et les divers agents toxiques produisent des désordres si graves dans les artères ? La plupart des auteurs admettent un état variqueux général. D'autres, Briquet (1) en particulier, soutiennent que les varices sont rares chez les vieillards ; au contraire, elles auraient plutôt tendance à s'atrophier. Une question spéciale se pose donc ici : celle des rapports de l'état variqueux avec l'athérome. Dans l'étude de cette question, je comprendrai les varices spéciales dont j'ai parlé dans l'historique : celles du nez et de la langue.

Avant tout, il importe d'éliminer tous les cas dus à une gêne circulatoire quelconque, les grossesses répétées chez les femmes, les tumeurs, les affections cardiaques et pulmonaires surtout pour les varices du nez et de la langue.

Reste alors un grand nombre de cas dont j'ai cherché à bien me rendre compte de l'étiologie. Pour cela, j'ai comparé l'état des veines superficielles chez des hommes de différents âges.

J'ai pris trente-deux vieillards de St-Julien, que M. le professeur agrégé Parisot a bien voulu me permettre d'examiner. Tous avaient de 70 à 85 ans. Ils pouvaient donc être considérés comme athéromateux. Je les avais choisis d'ailleurs de telle façon qu'aucun d'eux ne présentât d'affection spéciale autre que la sénilité ; aucun cardiaque, en particulier, n'entre

(1) BRIQUET. Thèse de Paris, 1824.

dans cette statistique. Or, sur ces trente-deux artérioscléreux, un seul avait ses veines superficielles absolument saines.

Parmi les autres, je dois faire une distinction.

Les uns, j'en ai trouvé six, présentaient d'énormes paquets variqueux aux membres inférieurs. Mais tous disaient nettement qu'ils portaient ces varices depuis leur jeunesse, c'est-à-dire depuis l'âge de 20 ans au moins.

Chez les vingt-cinq autres vieillards qui restent, j'ai toujours constaté des arborisations variqueuses cutanées, légères et quelques varices sous-cutanées plus ou moins prononcées. Mais jamais cet état n'atteignait un degré semblable à celui que j'ai trouvé dans la classe précédente. Ce sont simplement des varicosités cutanées, une légère dilatation des veines des membres inférieurs.

Chez deux de ces vieillards, j'ai trouvé des lésions semblables aux membres supérieurs.

J'ajouterai, enfin, qu'un certain nombre de ces artérioscléreux ont, le soir, un peu d'œdème qui a probablement pour cause cet état des veines.

Les sujets moins âgés présentent ces lésions moins souvent. Sur seize hommes de 60 à 70 ans, j'en ai trouvé trois qui n'offraient pas traces de varices.

A mesure qu'on s'approche de la jeunesse, cet état des veines des membres inférieurs devient de moins en moins fréquent. J'ajouterai enfin que chez les artérioscléreux relativement jeunes et arrivés à une période avancée de leur maladie, j'ai presque constamment rencontré cet état variqueux.

En résumé, je crois pouvoir conclure de cet examen statistique les faits suivants :

Il peut se développer chez les jeunes gens un état variqueux général dont l'étiologie est encore inconnue, mais qui n'en existe pas moins. Cette diathèse variqueuse, si je puis

parler ainsi, qui est une forme spéciale, mais bien connue de phlébosclérose, est pour moi complètement indépendante de l'artériosclérose, parce que ceux qui en sont atteints ne sont pas artérioscléreux, et peuvent ne le devenir que bien longtemps après.

Mais il se produit presque constamment chez les athéromateux, à un moment donné, des varices qui n'acquièrent jamais un développement bien considérable.

L'opinion de Briquet, qui prétend que le développement des varices est rare chez les vieillards, est donc incontestablement erronée.

Telle est pour moi la façon dont on doit comprendre la question des rapports des varices et de l'athérome. Mon assertion, je crois, est suffisamment appuyée sur des faits concluants.

Mais avant de terminer ce paragraphe d'anatomie pathologique macroscopique, je voudrais résumer toutes les lésions que j'y ai reconnues dans les veines en rapport avec le grand processus de l'artériosclérose.

Dans les grosses veines, on trouve des lésions localisées qu'on peut rapprocher de l'athérome des grosses artères.

Dans les petites veines superficielles, il se produit à un moment donné de la phlébosclérose, que j'appellerai diffuse et qui, à l'œil nu, est caractérisée par un état variqueux.

Enfin, le cœur droit lui-même porte les traces incontestables de l'affection; ses valvules deviennent scléreuses.

Il faut maintenant étudier histologiquement toutes ces lésions; c'est ce que je me propose de faire dans le paragraphe suivant.

§ 2. — *Étude histologique*

Avant d'étudier les veines malades, il importe de bien connaître l'histologie de ces vaisseaux quand ils sont sains; aussi

dans un court exposé, qui n'a d'ailleurs aucune prétention d'originalité, vais-je retracer la structure normale des veines en tant seulement qu'elle peut intéresser l'étude des lésions de la phlébosclérose. Je m'inspirerai dans cette description de la Thèse de M. Bagnéris (1).

A. VEINES NORMALES. — D'une façon générale, la structure des veines est des plus irrégulières : d'un point de l'organisme à l'autre et même en des points voisins d'une même veine, elle est variable. Cependant, on peut y distinguer presque toujours deux couches principales.

A la face interne de la *tunique interne*, il y a constamment un endothélium analogue à celui des artères ; les cellules y sont cependant moins longues et plus larges. Quelquefois, la paroi veineuse est constituée uniquement par cet endothélium ; c'est le cas des sinus de la dure-mère.

En dessous, on trouve un *substratum conjonctif* dont l'épaisseur est variable. Des fibrilles élastiques séparent cette tunique de la tunique externe dans les veines de petit calibre. Aussi, quand elles sont vides, leur paroi interne peut-elle présenter des ondulations qu'il faut bien se garder de prendre pour des bourgeons d'endophlébite.

Dans les veines plus grosses, en dessous de l'endothélium et au milieu de ce substratum conjonctif, on trouve toujours des fibres élastiques en grand nombre et souvent des fibres musculaires lisses. Celles-ci peuvent être très nombreuses et sont d'habitude dirigées en plusieurs sens de façon à former une sorte de réseau. J'appellerai donc dans ces cas cette couche interne, avec Sack, la *couche musculo-élastique interne*.

Un fait que je tiens à noter, c'est que souvent on voit dans

(1) BAGNÉRIS. *De la structure microscopique des veines normales*. Thèse de Nancy, 1879.

certaines veines (iliaques, fémorales) des travées comprenant du tissu fibreux, des fibres élastiques et des fibres lisses partir de la couche interne et s'enfoncer plus ou moins loin. Il se forme ainsi des réseaux dont les travées englobent d'autres faisceaux musculo-élastiques.

Une *lame élastique* sépare souvent cette couche interne de la couche externe que je vais maintenant étudier.

Celle-ci présente de nombreuses variétés ; tantôt elle renferme du tissu musculaire, tantôt elle n'en contient pas. Dans ce dernier cas, elle comprend des faisceaux conjonctifs à direction oblique et feutrée. En dehors, il y a du tissu conjonctif lâche et des vaisseaux. Ce sont des petites veines, celles de la pie-mère, les veines des os, la veine-porte, les petites veines du cou en général qui rentrent dans cette catégorie. Ce sont, en un mot, celles dans lesquelles le sang circule facilement, grâce à la pesanteur.

Les veines à *type musculaire* sont de deux ordres : tantôt le muscle y est *lisse* ; tantôt il est *strié*. Les veines de ce dernier type aboutissent aux oreillettes et le tissu musculaire y ressemble à celui du cœur.

Les veines musculeuses à type lisse peuvent présenter une ou plusieurs couches de fibres.

Dans le premier cas, les cellules musculaires sont quelquefois disposées en faisceaux et circulairement par rapport à l'axe du vaisseau ; c'est en général ce qui a lieu dans les veines des muscles.

D'autres fois, par exemple dans la veine sus-hépatique, les faisceaux ont plutôt une direction longitudinale ; mais ils s'entrecroisent obliquement.

Quand il y a deux couches de fibres musculaires, en général la plus interne a une direction circulaire ; l'autre est longitudinale. L'une ou l'autre d'ailleurs peut prédominer comme

importance. Les veines rénales, la veine cave inférieure rentrent dans cette catégorie.

Les veines poplitées et iliaques comprennent une couche circulaire interposée à deux couches longitudinales; mais les proportions varient suivant les différents points de la hauteur. Il serait absolument erroné de considérer comme pathologique une épaisseur plus ou moins irrégulière de ces tuniques musculaires dans ces veines; constamment elles ont des bifurcations et par le fait même leur structure est variable.

Les vaisseaux sont situés dans la partie la plus externe de la tunique externe. Ils sont assez nombreux dans les veines.

Je ne m'arrêterai pas à l'étude des valvules; elles n'intéressent en rien mon sujet.

Voici donc, en deux mots, ce qu'il importe de retenir dans la structure des veines :

D'une façon générale, elles comprennent :

1° Un *endothélium*; 2° une *tunique élastico-musculaire interne*; 3° des *faisceaux musculaires* plus ou moins abondants; 4° une *tunique adventice avec vasa vasorum*.

Chacun de ces éléments peut entrer pour une part plus ou moins grande dans chaque veine, comme je l'ai montré dans l'étude qui précède.

Que devient chacune de ces parties du vaisseau quand l'athérome frappe l'organisme? C'est ce que je vais examiner.

B. ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA PHLÉBOSCLÉROSE. — Comme la méthode que je compte suivre dans cette étude anatomo-pathologique de la phlébosclérose et surtout mes conclusions sur sa nature et sa fréquence ne concordent pas en tous points avec celles de Sack, Menhert et Bregmann, je me propose tout d'abord d'exposer les choses comme je les comprends et

comme je les ai d'ailleurs constatées dans mes observations. Je discuterai ensuite les idées émises par ces auteurs.

De la lecture de toutes les observations dont j'ai rendu compte et de la description macroscopique que j'ai faite plus haut, il ressort nettement deux faits : c'est que, d'une part, on trouve une forme de phlébosclérose qui est caractérisée par des lésions multiples, mais localisées; d'autre part, on trouve une autre forme qu'on peut appeler diffuse, parce que, tout au moins qu'on en juge à l'œil nu, elle est caractérisée par une dilatation diffuse d'un grand nombre de veines. C'est surtout dans les petites veines et les veines superficielles que cette forme paraît se rencontrer. Je vais donc étudier ces deux grandes modalités de la phlébosclérose.

a) *Forme en foyers*. — Si je me reporte à la description macroscopique que j'en ai donnée plus haut, je constate un certain nombre d'aspects divers de cette forme. Je vais les passer successivement en revue.

La *plaque gaufrée simple*, sans modification de couleur, se caractérise par la structure suivante. Une coupe de veine iliaque de l'observation I en est un type très net.

D'une façon générale, la paroi interne est irrégulière, comme mamelonnée; cet aspect répond évidemment au caractère gaufré que l'on remarque à l'œil nu. De plus, la tunique élastico-musculaire interne et la partie la plus voisine de la tunique musculaire sous-jacente sont plus ou moins épaissies suivant les points. On ne peut plus arriver à les différencier. Les fibres élastiques deviennent très rares, sauf dans la partie la plus superficielle. Mais, par contre, on trouve un développement exagéré de tissu conjonctif; il y a des noyaux, des cellules conjonctives en grand nombre. Les fibres musculaires sont rares au milieu de ce tissu; elles sont dissociées, un certain nombre même ont subi une dégénérescence granuleuse

spéciale ; elles paraissent plus volumineuses et elles contiennent dans leur intérieur un grand nombre de granulations brun acajou. Le noyau et le protoplasma sont complètement dégénérés.

Cet état pathologique s'étend plus ou moins profondément ; mais en général il reste toujours la plus grande partie de la couche musculaire externe qui est normale. La lésion est localisée aux régions les plus internes de la paroi veineuse.

Un fait remarquable à signaler et que l'on voit également dans d'autres formes d'athérome veineux, c'est l'altération du système des vasa vasorum.

On trouve tout autour de la région malade des petits capillaires qui pénètrent jusque sous la couche interne, et on peut très bien se rendre compte qu'autour d'eux il y a un développement anormal de noyaux. Quant aux vaisseaux plus gros de la couche externe, ils sont atteints nettement d'endopériartérite plus ou moins oblitérante. Je note déjà ici ce fait que je considère comme très important ; dans les formes que je vais décrire, et qui sont plus spécialement dégénératives, je le trouverai beaucoup plus net.

Cette remarque microscopique est d'ailleurs en rapport avec ce que j'ai déjà signalé un peu plus haut dans l'examen macroscopique des veines, c'est-à-dire une apparence anormale des vasa vasorum.

Cette première forme de la phlébosclérose est la plus fréquente et en même temps c'est elle qui apparaît tout d'abord chez les artérioscléreux. Sa structure, surtout fibreuse, justifie pleinement son apparence gaufrée et l'épaississement de la paroi veineuse qu'on constate au niveau de ses localisations.

Mais, à un moment donné, l'affection progresse et nous passons à un autre genre de lésions : ce sont des *plaques blanches* qui peuvent survenir au milieu d'une plaque gaufrée simple, ou bien d'autres fois se produisent primitivement.

Dans leur description, je me reporte à la figure A et aux nombreuses observations que j'ai citées plus haut et où j'ai rencontré la lésion.

En suivant la paroi veineuse, on arrive, à un moment donné, à constater qu'elle s'épaissit considérablement. Et au point épaissi, il existe une proéminence du côté interne du vaisseau. L'élastico-musculaire interne, en même temps qu'elle acquiert une épaisseur considérable, se confond avec la partie superficielle de la couche musculaire sous-jacente en une masse homogène. Dans la partie centrale de cette masse, tous les éléments, fibres élastiques, tissu conjonctif, fibres lisses, ont dégénéré en une substance qui se colore à peine par le carmin aluné et qui a un aspect absolument homogène. Quand la lésion est moins avancée et sur les bords de la plaque, on voit encore quelques fibres élastiques plus ou moins détruites ; quelques noyaux de fibres musculaires peuvent être encore apparents, mais ils sont à peine distincts du protoplasma de la cellule ; on voit qu'ils ont perdu leur propriété d'absorber la matière colorante, on voit qu'ils sont dégénérés.

Par place, la dégénérescence musculaire, au lieu d'être homogène, prend le caractère granuleux que j'ai décrit plus haut, et on peut ne plus trouver à la place de la fibre lisse qu'un amas de quelques granulations.

La partie la plus superficielle de la tunique interne est en général peu malade. Il semble plutôt que ce soit comme un fuseau de substance homogène qui soit venu se placer dans la partie profonde de la couche interne.

Cependant il peut arriver que l'on trouve un certain nombre de noyaux dans cette région superficielle de la tunique interne. Un élément inflammatoire est venu évidemment s'ajouter en ce point au processus dégénératif voisin.

Comme le montre la figure A, les éléments de la couche musculaire sous-jacente à la plaque malade sont sains.

Mais une autre lésion des plus importantes et que j'ai constamment trouvée dans tous les foyers semblables d'athérome veineux, c'est celle qui intéresse les vasa vasorum.

On voit nettement que ces derniers sont atteints d'endopériartérite; certains mêmes sont obstrués. La figure A que j'ai ajoutée à mon travail fait voir d'une façon bien évidente cette altération des vasa vasorum. J'ai même trouvé des préparations où l'obstruction des artérioles nourricières était absolue.

Comme je l'ai dit plus haut, cette forme de phlébosclérose peut venir se produire au milieu d'une plaque gaufrée simple; alors on trouve en des points voisins les lésions que j'ai déjà décrites pour cette forme.

L'affection ne s'arrête pas là; elle peut arriver à un degré beaucoup plus avancé qui microscopiquement se traduit par une consistance beaucoup plus dure et une coloration jaune. Alors dans ce cas nous avons un foyer d'*incrustation calcaire*. Ils sont loin d'être rares, comme certains auteurs le prétendent; la lecture des observations histologiques permet de s'en convaincre.

Tout d'abord il se produit dans l'intérieur de cette masse homogène que j'ai décrite pour la forme précédente un état granuleux absolument différent de celui que j'ai constaté jusqu'ici dans les fibres lisses. Ce sont des granulations claires, transparentes, très fines, qui sont réunies ça et là au milieu de la plaque de dégénérescence homogène par groupes plus ou moins étendus. A un moment donné, de la substance calcaire se dépose au milieu de ces foyers. La figure B montre une de ces plaques calcaires entourée de granulations claires. La partie périphérique absorbe beaucoup mieux la matière colorante que les tissus environnants; aussi est-elle plus forte-

ment teintée. Quant au centre, étant donnée la dureté du calcaire, il n'a pu s'imprégner et il reste absolument incolore.

Quand l'incrustation est encore peu avancée, on voit un simple trait extrêmement teinté entouré de granulations claires.

Dans les couches profondes je n'ai jamais trouvé d'autres lésions que celles des vasa vasorum déjà décrites plus haut.

Ce sont là les seules formes de phlébosclérose en foyers que j'aie rencontrées sous le microscope. Jamais je n'ai trouvé de dégénérescence graisseuse proprement dite. Jamais non plus je n'ai observé d'autres lésions chez les artérioscléreux dans les grosses veines profondes soit du tronc, soit des membres.

Je reviendrai d'ailleurs sur ce point que j'aurai à discuter à propos du travail de Sack.

b) *Forme diffuse*. — Qu'est-ce maintenant qui se passe dans les petites veines et les veines superficielles quand les veines profondes sont ainsi altérées?

Tout à l'heure en faisant l'étude macroscopique du système veineux des artérioscléreux, je suis arrivé, je crois, à établir d'une façon indubitable qu'à un moment donné il se produit chez eux un état que j'appelais variqueux, peut-être en pré-jugeant de l'examen histologique, état plus ou moins prononcé suivant les individus.

L'examen microscopique que j'ai fait d'un grand nombre de veines cutanées et sous-cutanées de toutes les régions du corps me permet de confirmer pleinement cette idée de la phlébosclérose diffuse. Pour moi, quoi qu'en disent Sack et Menhert, il est extrêmement difficile d'apprécier au microscope d'autres lésions que celles des varices à leur premier degré. A peine peut-on parfois trouver un peu d'épaississement de la tunique interne dans ces vaisseaux. Les petites veines cutanées sont évidemment variqueuses, quelques-unes mêmes sont throm-

bosées, et la lésion paraît d'autant plus nette qu'on examine des vaisseaux de plus petit calibre.

Il serait illusoire de chercher à décrire dans les petites veines des lésions semblables à celles qu'on voit dans les petites artères chez les athéromateux; et, d'ailleurs j'appuie mon assertion sur l'opinion si autorisée en matière d'examen histologique de M. le professeur agrégé Baraban qui a bien voulu examiner mes préparations.

Ainsi donc, pour moi la phlébosclérose diffuse serait un état variqueux plus ou moins prononcé et portant principalement sur les veines de la peau.

c) *Veines des organes*. — Il me faut maintenant rechercher ce que deviennent chez les artérioscléreux les veines des organes profonds.

J'ai examiné un certain nombre de *cœurs* chez des sujets atteints de myocardite scléreuse. Les lésions du cœur droit tant du côté des muscles que du côté des valvules sont identiques à celles qu'on a décrites pour le cœur gauche. Dans un certain nombre de cas, les petites artères coronaires étaient le point de départ de la sclérose interstitielle. Je n'ai jamais trouvé grande lésion des petites veines. Rarement elles sont épaissies, et on peut affirmer que, s'il y a quelquefois de la sclérose péri-veineuse, elle se produit tardivement.

Le *rein* est un organe sur lequel agit bien souvent le processus de l'artériosclérose. Or, dans un grand nombre de cas, j'ai constaté une sclérose périartérielle très nette. Quelques veines avaient leur paroi inégale. Sur un ou plusieurs points elles présentaient des foyers de sclérose manifestes qui s'étendaient plus ou moins loin dans le parenchyme de l'organe. Mais dans aucun cas, la lésion, pour être réelle, n'atteignait le degré que l'on pouvait constater dans les artères.

Le *foie* présente une circulation veineuse extrêmement

riche et très active ; c'est donc un organe où le système veineux doit être le plus souvent intéressé. Je ne m'arrêterai pas à décrire toutes les variétés de cirrhose qu'on a trouvées dans le foie ; elles sont trop connues. Je dirai seulement qu'elles se rencontrent toutes à un degré plus ou moins avancé chez les artérioscléreux. Tantôt c'est la cirrhose cardiaque dont les lésions portent surtout sur les veines sus-hépatiques ; tantôt c'est la cirrhose périportale, d'autres fois la sclérose est diffuse. Toutes ces formes peuvent se présenter suivant telle ou telle prédilection qu'aura affectée le processus scléreux.

Tels sont les résultats que je crois pouvoir donner à la suite de mes observations. Je sais que je me heurte aux affirmations souvent différentes de Sack, Menhert et Bregmann. Ce sont les seuls auteurs qui aient étudié la question spécialement ; je ne m'arrêterai donc qu'à eux dans mon étude critique. J'ai trouvé, je dois le dire, de nombreuses observations réunies dans leurs thèses avec une patience digne d'envie. Mais comme leurs conclusions diffèrent des miennes, il est important que j'examine leur méthode et que je discute leurs idées.

C. CRITIQUE DES TRAVAUX HISTOLOGIQUES DE SACK. — Cet auteur a examiné microscopiquement les vaisseaux, artères et veines, de cent individus de tous âges. De ce travail considérable il semblerait devoir résulter des considérations bien nettes au point de vue anatomique. Or, voici ce qu'il dit sur l'histologie de la phlébosclérose.

« Les veines des extrémités supérieures du corps n'ont que des lésions minimales. Cependant à un examen plus approfondi, on trouve des taches très petites, conjonctives entre l'endothélium et l'élastique interne, surtout là où il y a du tissu élastico-musculaire. Dans d'autres cas, il y a augmentation faible de la substance hyaline ou vaguement fibrillaire qu'on trouve dans cette couche.

« Les veines des extrémités inférieures sont, au contraire, souvent malades ; il y a un épaissement conjonctif de l'intime. Souvent sous l'endothélium on trouve une couche conjonctive s'étendant sur toute la circonférence du vaisseau et pouvant s'irradier profondément. Cette altération peut être considérée comme une lésion diffuse.

« Dans d'autres cas la néoformation conjonctive sous-épithéliale est plus circonscrite et forme des sortes de plateaux successifs. Quand dans la tunique interne il existe une musculo-élastique, elle prend part au processus ; elle est très large et l'épaississement est formé par la prolifération de la substance homogène ou vaguement fibrillaire qui sépare les éléments musculaires du tissu élastique. Là, il y a aussi du tissu conjonctif néoformé.

« En considérant la structure de ce tissu néoformé, la phlébosclérose diffuse est analogue à l'artériosclérose diffuse.

« Mais les métamorphoses régressives de ce tissu sont rares dans les veines ; *je n'ai jamais observé la calcification* ; la dégénérescence hyaline se rencontre par places, mais moindre que dans les artères. »

Voilà tout ce que dit Sack sur l'anatomie pathologique de la phlébosclérose ; il semble n'admettre qu'une néoformation conjonctive dans la tunique interne des veines, et cette hyperplasie est tantôt diffuse, tantôt localisée.

Ajoutez à cela un développement exagéré de la substance hyaline qui se trouve entre les fibres musculaires. Sack ne donne donc que des indications bien limitées sur l'histologie de l'affection. De plus il n'a pas rencontré de lésions dégénératives. Enfin il ne donne aucune observation détaillée, ni aucune figure représentant ce qu'il a vu.

Mais il est un autre point pour ainsi dire capital de sa thèse sur lequel il me faut insister.

Puisque la phlébosclérose est caractérisée pour cet auteur par des lésions si peu nettes, comment est-il arrivé à trouver pour ainsi dire à tout âge et chez presque tout le monde cette affection ? Voici ce qu'il dit pour les veines comme pour les artères d'ailleurs :

« Certes, quand on trouve des foyers artérioscléreux, de la dégénérescence hyaline, des plaques calcaires, de l'athérome, on se tromperait difficilement, surtout s'il y a à côté de ces manifestations une altération diffuse. Mais, dans la plupart des cas, on ne peut pas établir une limite tranchée entre l'état normal et l'état pathologique en s'arrêtant à cette méthode.

« Aussi je me suis décidé à mesurer, à l'aide du micromètre, l'épaisseur de la paroi interne des vaisseaux. »

Sack prétend donc que l'artério et la phlébosclérose se mesurent aux dimensions de la tunique interne des veines et des artères. Il a comparé pour un grand nombre de cas cette épaisseur avec une moyenne qu'il s'est établie. Ainsi il est arrivé aux résultats suivants :

Fréquence de l'endophlébite fibreuse dans les différents territoires vasculaires

	NOMBRE des cadavres examinés.	NOMBRE des altérations.	FRÉQUENCE p. 100.
Veine jugulaire interne.	20	8	35
— brachiale	55	4	7
— céphalique.	6	3	50
— basilique	7	4	57
— radiale	52	"	"
— cubitale.	58	"	"
— iliaque externe	61	23	38
— fémorale.	67	51	76
— poplitée.	72	65	90
— saphène magna	55	50	91
— saphène parva.	11	13	93
— tibiale antérieure	88	21	27

Une semblable méthode prête évidemment à la critique. Comment peut-on baser uniquement la sclérose vasculaire sur la plus ou moins grande épaisseur d'une tunique des vaisseaux? Quand aucune modification de structure ne se présente, où commence l'état pathologique, où est la normale? Il y a là, je crois, une limite impossible à établir. D'ailleurs, si l'on procède par cette méthode en anatomie pathologique, on arrive à considérer, avec le professeur Thoma, comme pathologique, ce qui est le résultat d'un développement naturel et pour ainsi dire forcé par les conditions de vie des individus; on verrait non seulement, comme ce professeur, l'artériosclérose dans le développement, à l'âge de cinq ans, de la tunique musculo-élastique de l'artère carotide, mais, à la rigueur, on pourrait même reculer sa date d'apparition beaucoup plus loin jusque dans la vie fœtale.

Non seulement c'est une erreur de voir la phlébosclérose dans une dimension un peu plus élevée que d'habitude de la tunique interne des veines, mais j'ajouterai que le plus souvent on ne saurait comparer les épaisseurs des veines chez les divers individus. Comment en effet rapprocher les vaisseaux d'un homme de forte taille, de robuste constitution, de ceux d'un individu petit et lymphatique? Qui n'a vu d'autre part des travailleurs chez qui le système veineux est normalement très développé et très apparent. Il est évident que dans tous ces cas l'épaisseur de la tunique interne des veines, comme d'ailleurs de toute la paroi, est des plus inégales.

J'irai même plus loin: me basant sur la structure de ces vaisseaux que tout le monde connaît pour son irrégularité, je dirai que deux points voisins d'une même veine sont souvent d'épaisseur bien inégale; l'approche d'une valvule, le voisinage d'une bifurcation modifient la structure du vaisseau. Et souvent même, sans aucune cause connue, on trouve à la

paroi veineuse des dimensions irrégulières. C'est là un fait fréquent que personne, je crois, n'est tenté de rapporter à un processus pathologique.

Pour moi, ce n'est point ainsi qu'il faut comprendre la phlébo-sclérose. Je ne saurais admettre qu'une épaisseur plus ou moins grande de la tunique interne des veines, sans altération des éléments anatomiques, puisse être considérée comme une lésion pathologique ; il faut, de plus, une différenciation quelconque soit proliférative, soit dégénérative, dans la structure normale des tissus : je crois avoir suffisamment établi plus haut son existence.

Sack est arrivé au tableau suivant à l'aide de sa méthode ; on pourra ainsi juger des résultats qu'il a obtenus :

Épaisseur de la paroi interne des veines de la partie inférieure du corps dans les différents degrés de l'artériosclérose, en millièmes de millim.

ÉTAT DU SYSTÈME ARTÉRIEL EN GÉNÉRAL.	Chiffre moyen pour l'épaisseur moyenne de la paroi interne				
	VEINE iliaque externe.	VEINE fé- morale.	VEINE po- plitée.	VEINE saphène magna.	VEINE saphène parva.
Presque normal	29	47	85	197	197
Artériosclérose de degré faible.	78	128	138	274	231
— de degré moyen	43	100	185	212	319
— très marquée.	54	99	157	134	»

Ce tableau montre bien qu'il n'y a aucun rapport entre l'épaisseur des veines et le degré de l'artériosclérose.

En effet, dans toutes les colonnes, je trouve que chez les individus fortement athéromateux, l'épaisseur de la tunique interne est à peine doublée ; une fois même elle est moindre que l'épaisseur normale ; mais surtout je la vois toujours inférieure à celle que Sack lui a trouvée dans les cas d'artério-sclérose minime.

Et cependant l'auteur a opéré sur un grand nombre de cas. Que dire aussi de cette épaisseur moyenne donnée par Sack pour les veines normales ? Il est évident qu'elle est fortement sujette à caution.

Cependant, pour être juste, je dois ajouter que rien n'est étonnant si Sack a trouvé parfois un épaissement de la paroi veineuse ; mais il était dû à des lésions bien nettes que j'ai indiquées. Ces cas sont compris dans sa statistique : c'est ce qui donne une apparence de réalité aux chiffres qu'on trouve dans son tableau.

Enfin le tableau d'observations données par l'auteur prête à des doutes sur la valeur des lésions qu'il a trouvées.

Dans une première série, il cite 32 cas où il n'a trouvé aucune altération du système artériel. Or, sur ce nombre, il donne onze jeunes gens de 10 à 20 ans, chez qui il a rencontré un épaissement de la tunique interne de certaines veines. Tous étaient morts de maladies infectieuses qui avaient pu très bien intéresser en certains points leur système veineux. Et, d'ailleurs, si la phlébosclérose, à cet âge, était déjà aussi fréquente qu'on serait tenté de l'admettre d'après cette statistique, que serait-elle un peu plus tard, à mesure qu'on avance en âge ? La réponse, évidemment, est effrayante, et l'artériosclérose, au lieu d'être la lésion principale du système vasculaire, passerait en second ordre après la phlébosclérose.

Mais il est temps d'en finir avec cette trop longue discussion sur l'anatomie pathologique des veines chez les artérioscléreux. Il serait superflu d'examiner aussi longuement les quelques pages que consacrent, au sujet, Menhert et Bregmann dans leur thèse. Les élèves de Thoma reproduisent les conclusions de Sack ; ils ont seulement ajouté quelques nouvelles mensurations à la liste de celles qu'a publiées cet auteur. Je leur adresserai les mêmes critiques.

§ 3. — *Fréquence relative de la phlébosclérose
chez les artérioscléreux.*

Pour bien faire comprendre à quel point de vue je dois examiner la question, il importe de rappeler que, dans mon sujet, je me suis proposé uniquement de rechercher s'il y a des lésions dans les veines des artérioscléreux, et de les définir ensuite anatomiquement.

Donc, toute lésion veineuse survenue en dehors de l'athérome artériel doit être laissée de côté; c'est ainsi que je ne m'occupe pas des lésions veineuses chez les cardiaques, ni de toute une classe de phlébosclérose, telle que la diathèse variqueuse primitive chez le jeune homme.

Tous les malades dont j'ai rendu compte au début de cette thèse étaient des individus franchement athéromateux; ils étaient morts tous, ou bien de leur affection angioscléreuse généralisée, ou bien d'une autre affection concomittante, n'intéressant en rien le système veineux.

Or, sur ces treize cas, il ne s'en est pas rencontré un seul qui n'ait présenté une altération quelconque du système veineux.

A. FORME EN FOYERS. — Ici, je ne puis m'empêcher de mettre en contraste cette phrase de Bregmann avec les résultats de mes observations. Cet auteur, qui a continué les travaux de Sack et de Menhert et qui les résume, s'exprime ainsi :

« Finalement, je voudrais faire remarquer que je n'ai trouvé qu'une seule fois, et dans la veine cave inférieure, une tache assez forte, proéminente, dure et jaune dans la paroi interne de la veine. Au microscope, cependant, on trouve des épaisissements conjonctifs très forts et circonscrits dans la paroi in-

terne des veines, en particulier dans les veines iliaques et jugulaires. Comme il est difficile de séparer nettement ces trouvailles microscopiques des hyperplasies conjonctives diffuses de toute la paroi interne des veines, je dois, comme mes prédécesseurs, indiquer la phlébosclérose noueuse comme une altération à laquelle on ne doit attacher aucune importance. »

Or, sur treize artérioscléreux très prononcés et absolument pris au hasard, j'ai trouvé, à l'œil nu, des traces plus ou moins nettes, mais souvent nombreuses de phlébosclérose noueuse, d'athérome veineux, si je puis parler ainsi. Je dirai même plus : sur quatre de ces sujets, dans les grosses veines profondes, j'ai trouvé l'incrustation calcaire dans des préparations microscopiques ; il a bien pu se rencontrer d'autres points dont je n'ai pas fait de coupes et qui n'en étaient pas moins incrustés.

Il est donc bien établi que presque constamment on trouve la phlébosclérose en foyers quand l'athérome artériel est très prononcé. Mais la réciproque de cette proposition est également vraie. Pour trouver cette lésion veineuse, il faut que les artères soient déjà bien malades. Au début de l'artériosclérose, je n'ai jamais rencontré la phlébosclérose noueuse.

La lésion, pour être réelle, n'en est pas moins relativement tardive. Quant aux localisations les plus fréquentes dans le système veineux, voici dans quel rapport je les ai constatées.

Tous mes sujets portaient de la phlébosclérose en foyers dans les veines iliaques, surtout à leur origine et aux points de bifurcation. Les veines fémorales poplitées en présentaient dans les deux tiers des cas.

La veine cave inférieure, les veines saphènes viennent ensuite comme ordre de fréquence.

J'ai trouvé quelques foyers localisés sur des préparations de veines humérales, de veines rénales, de veines de la jambe.

Mais c'est dans les veines de gros calibre que l'affection est la plus fréquente; on peut même dire que c'est là qu'il faut la chercher, absolument comme dans le système artériel, c'est à la crosse de l'aorte qu'il faut chercher l'athérome.

B. FORME DIFFUSE. — J'aborde maintenant, comme pour la forme en foyers, l'étude des cas où l'on rencontre la phlébosclérose diffuse: or, quelle est la fréquence de l'affection chez les artérioscléreux-types?

Pour répondre à cette question, je n'ai qu'à me reporter aux chiffres que j'ai déjà donnés quand j'étudiais les rapports de l'état variqueux avec l'athérome. Je rapprocherai de mes recherches, celles de Manon qui, sur cent vieillards, n'en a trouvé que quatre qui n'aient pas de varices. Il en résulte que, chez les artérioscléreux avérés, la phlébosclérose diffuse est presque constante.

Mais, comme pour la forme en foyers, je crois pouvoir ajouter qu'elle est rare dans les périodes du début de l'athérome; je ne l'ai presque jamais constatée tant que l'individu n'était pas arrivé à une période où la cachexie scléreuse commence à se produire. Et j'appuie mon assertion sur les examens histologiques nombreux que j'ai pratiqués, et dont M. Baraban m'a confirmé les résultats. Il est évident que, pour arriver à cette conclusion, j'ai éliminé les malades qui ont des varices depuis leur jeune âge.

Je crois être d'accord avec les auteurs de l'Université de Dorpat, quand ils concluent à la rareté de l'affection dans les veines des parties supérieures du corps. On peut cependant faire une légère exception pour certaines varices de la tête, les varices du nez et de la langue, telles que chez le vieillard; il est vrai, qu'en lisant les observations de ces cas, on en trouve un certain nombre datant de la jeunesse; mais on

ne saurait nier que quelques-uns doivent être rapportés au processus général de l'artériosclérose. Manon aurait rencontré quinze fois sur cent vieillards les varices de la langue ; pour lui, sur le déclin de la vie, les varices paraissent avoir une prédilection pour les territoires veineux des deux extrémités du corps ; il explique la chose par ce fait que le vieillard marche courbé et baisse la tête !

En résumé, au début du grand processus de l'artériosclérose, les veines sont peu intéressées, mais à mesure qu'il fait des progrès, la phlébosclérose marche également ; et, en général, dans les dernières périodes de l'évolution de l'affection, les localisations artérielles et veineuses progressent parallèlement. Mais, fait important, jamais, dans les veines, la sclérose n'atteint, à beaucoup près, un degré tel qu'on peut le constater dans les artères. Jamais une veine ne devient un tube rigide comme la radiale de certains vieillards.

Voilà les résultats de mes observations et comment j'ai vu la phlébosclérose. Je crois avoir suffisamment montré en quoi ont péché les descriptions des auteurs qui l'ont étudiée.

Une question des plus intéressantes se pose maintenant : quelle est la relation histologique qui existe entre les lésions des artères et celles des veines chez les athéromateux ?

C'est à l'étude de ces rapports, au point de vue anatomique pur, que je vais consacrer le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

Rapports anatomiques de la phlébosclérose et de l'artériosclérose

La comparaison des lésions des veines et des artères semble à première vue difficile, étant données les différences de structure qui séparent ces vaisseaux. Cependant en faisant une distinction entre les formes de la phlébosclérose, il me sera possible de faire bien des rapprochements entre les lésions des deux sortes de vaisseaux.

Je suivrai la division qui m'a déjà servi et je m'arrêterai successivement à la phlébosclérose dans les organes, à la phlébosclérose diffuse, enfin à la forme en foyers.

§ 1^{er}. — *Organes.*

On trouve dans les organes une analogie évidente entre les lésions des veines et certaines lésions scléreuses des artères. En comparant la sclérose périartérielle qu'on trouve dans les reins atteints de néphrite interstitielle et dans les cœurs frappés de myocardite scléreuse avec les lésions qu'on rencontre autour des veines du foie quand cet organe est sous le coup du processus scléreux, on trouve une analogie complète.

J'ai trouvé même autour des veines des reins atteints de néphrite interstitielle des lésions de périphlébite scléreuse, que rien ne distingue de la périartérite de même nature.

Les veines comme les artères peuvent donc être le point de départ d'un processus scléreux qui s'irradie dans l'intérieur des organes et détruit ou altère profondément leur parenchyme.

§ 2. — *Phlébosclérose diffuse.*

Elle n'a rien, je crois, de comparable avec l'artériosclérose diffuse : celle-ci, la première en date dans l'organisme, est caractérisée par une endopériartérite des petits vaisseaux ; dans les petites veines, le processus est tout autre. J'ai montré qu'il s'agissait simplement d'un état variqueux plus ou moins prononcé, suivant les sujets et suivant le degré de l'athérome. Sans préjuger en rien de la pathogénie sur laquelle je reviendrai, je puis dire que dans les petites veines il s'agit plutôt d'une dilatation passive secondaire, et, dans les petites artères, d'un processus inflammatoire primitif. Ce sont donc là deux ordres de lésions tout opposés.

§ 3. — *Phlébosclérose en foyers.*

Cette forme est en rapport des plus nets avec l'athérome artériel ; mais sa fréquence est évidemment moindre que celle de cette dernière ; ses localisations sont beaucoup plus limitées : on n'en trouve sur chaque sujet qu'un nombre relativement restreint. L'étendue des plaques, le degré de leur état de dégénérescence, est également, en général, moins avancé.

Voilà les différences que je devais signaler au début de cette étude comparative des deux ordres de vaisseaux malades.

Mais, en retour, si la structure des veines et des artères diffère sensiblement, du moins les éléments constitutifs en sont identiques. Aussi n'est-il pas étonnant que bien des points de ressemblance soient à signaler dans leurs lésions.

Que trouve-t-on parfois dans les artères en des points où va se développer une plaque d'athérome? Au début, sous le microscope, on voit une région de la tunique interne qui se colore moins bien que les endroits voisins; tous les éléments y sont confondus en une masse homogène, ils sont en voie de dégénérescence, on ne les distingue plus les uns des autres. Voilà évidemment un point commun avec cette dégénérescence homogène que j'ai décrite dans les veines et que j'ai rencontrée si souvent. Puis dans les artères comme dans les veines, à un moment donné, la dégénérescence a progressé et un dépôt calcaire est venu s'incruster au milieu de ce tissu qui a perdu sa vitalité.

Ce n'est pas là que s'arrêtent les points de ressemblance. Tantôt on voit une inflammation légère, une néoformation conjonctive précéder ce processus, et, quand les apports nutritifs deviennent insuffisants, la dégénérescence survient. Tantôt au contraire, autour du foyer primitif d'athérome, on voit un certain nombre de noyaux inflammatoires se développer secondairement.

Ce sont là encore deux ordres de lésions que j'ai trouvés dans les artères et les veines.

Le siège précis de la dégénérescence est identique dans les deux systèmes de vaisseaux. C'est dans la partie la plus profonde de la couche interne que l'affection débute de part et d'autre.

Dans la couche externe des veines, au niveau des points malades, on trouve une inflammation oblitérante des artérioles nourricières. Or, dans les artères, H. Martin a décrit,

et, après lui, on a reconnu cette lésion des vasa vasorum aux points frappés par l'athérome.

Les points d'analogie sont donc nombreux entre cette forme de la phlébosclérose et l'athérome artériel. Mais celui-ci est beaucoup plus complexe. On y trouve une dégénérescence graisseuse que je n'ai jamais rencontrée dans les veines. Jamais non plus je n'y ai vu la fameuse bouillie athéromateuse qui se déverse dans le courant sanguin artériel.

CHAPITRE V

Pathogénie

Nous venons de voir quels sont les rapports des lésions anatomiques de la phlébosclérose et de l'artériosclérose, de leurs localisations et de leur ordre d'apparition. Il faut examiner maintenant la cause de ces rapports anatomiques et de la marche des deux affections. On peut demander, en un mot, à la pathogénie, s'il ne s'agit pas, dans les deux cas, d'un même processus, tout en étudiant les influences qui le feraient agir de différentes façons sur les vaisseaux.

C'est à l'étude de cette question intéressante que je vais consacrer ce chapitre.

Théorie de Sack. — Sack, Menhert et Bregmann sont les seuls qui se soient occupés spécialement de la pathogénie de la phlébosclérose. Aussi dois-je m'arrêter un instant à leurs assertions. Comme les deux derniers n'ont fait que reproduire Sack, je me dispenserai de les étudier en détail successivement.

Sack, dans son travail, reproduit à cet égard les idées du professeur Thoma. Pour ce dernier, l'artériosclérose, comme

la phlébosclérose, apparaît comme la conséquence d'un affaiblissement dans la force de résistance de la tunique moyenne des artères et des veines. Il se produit une dilatation momentanée de la lumière des vaisseaux, et, comme compensation de cette perte de résistance de la paroi vasculaire, il survient un épaissement fibreux de la tunique interne.

Voilà l'idée générale que se fait Sack avec l'école de Dorpat sur la pathogénie de l'artério et de la phlébosclérose.

Mais il est facile de se convaincre qu'une semblable assertion ne repose sur aucune notion anatomique. J'ai, en vain, cherché quelle pouvait être la cause de cet affaiblissement de la tunique moyenne des vaisseaux, à quelle lésion anatomique elle pouvait correspondre ; j'avoue qu'elle m'a échappé complètement. On voit, il est vrai, à un moment donné, quand l'artério et la phlébosclérose sont avancées, se produire des lésions musculaires de la tunique moyenne. Mais, au début de l'affection, rien n'est moins prouvé que cet affaiblissement dans la résistance des vaisseaux.

Tout au contraire, surtout si l'on en croit Huchard, le début de l'artériosclérose serait plutôt marqué par une hypertension artérielle, un spasme des petits vaisseaux qui serait loin d'être en rapport avec un affaiblissement de la paroi musculaire des artères.

Mais, en outre, je me demande comment une diminution dans la résistance de la couche musculaire des vaisseaux, artères ou veines, à supposer qu'elle existe, peut intervenir pour amener la production de tissu scléreux dans la tunique interne.

Par quel mécanisme autre que celui d'une prévoyance toute maternelle de la nature pourrait-on concevoir qu'un tel phénomène de compensation se produisît dans la couche interne des vaisseaux ? C'est là un fait qu'on ne comprend pas très bien. Quand un vaisseau perd de la tonicité de sa couche mus-

culaire, il se produit en général un anévrisme, quelle que soit l'épaisseur qu'y acquière le tissu fibreux.

Ce sont là des objections qui permettent de ne pas insister davantage sur la théorie que soutient Sack. Elle ne satisfait nullement l'esprit.

Tel est, dans la littérature médicale, l'état de la question de la pathogénie de la phlébosclérose. Chez les rares auteurs qui s'en sont occupés, je n'ai donc trouvé que des indications insuffisantes. Il faut chercher ailleurs et se demander si, parmi les théories qu'on a données de l'artériosclérose, quelque-une pourrait s'appliquer aux lésions des veines chez les malades frappés de cette affection.

Je ne veux pas m'arrêter à faire l'histoire de toutes les idées qu'on a eues successivement sur ce sujet. Je n'ai pas à discuter les théories de Monro, Broussais, Rayet, Bouillaud, Virchow, Lancereaux, etc., qui faisaient de l'athérome une conséquence de l'inflammation primitive des artères. Je ne m'arrêterai pas plus aux idées de Laennec, Andral, Cornil, qui admettent au contraire au début un processus de dégénérescence suivi quelquefois d'une inflammation secondaire de voisinage.

1° *Phlébosclérose en foyers*. — Aujourd'hui, on est à peu près fixé quant au véritable processus de l'artériosclérose. Depuis les recherches de H. Martin, ses études sur les lésions de la couche externe des artères, il est admis que les organes frappés primitivement par la maladie, ce sont les petits vaisseaux. Ce sont eux qui, au début et à un degré plus ou moins avancé suivant les points de l'organisme, sont atteints d'endopériartérite. A un moment donné, ils s'oblitérent et la paroi des gros vaisseaux qu'ils sont chargés de nourrir ne reçoit plus les sucs nutritifs en suffisance, elle dégénère et l'on trouve dans les artères de l'athérome.

Mais n'y a-t-il des vasa vasorum que dans les artères ?

Et pourquoi ces derniers seraient-ils seuls intéressés dans le grand travail inflammatoire que l'on retrouve partout dans tous les autres points de l'organisme?

Pourquoi l'endopériartérite qui s'observe dans les petites artères du cœur, des reins, de la peau même et des gros troncs artériels, épargnerait-elle les vaisseaux nourriciers des veines? C'est là un fait qui resterait inexpliqué.

Je puis donc, sans témérité, rapprocher les lésions dégénératives que j'ai trouvées si souvent dans les grosses veines de l'inflammation plus ou moins oblitérante que j'ai observée et décrite dans les vasa vasorum de ces vaisseaux.

Aux degrés divers de la phlébosclérose en foyers correspond un degré de l'inflammation des artérioles nourricières des veines. Au début, pour me servir d'une comparaison heureuse de H. Martin, il se passe un phénomène analogue à celui qu'on voit dans les jardins quand l'engrais est insuffisant. Les plantes nuisibles, plus vivaces que le bon grain, absorbent tous les sucs nutritifs et étouffent ce dernier. De même, dès que les sucs nutritifs n'arrivent plus aux organes et en particulier aux vaisseaux, les éléments nobles végètent tout d'abord; ils peuvent disparaître à un moment donné. Mais, pendant ce temps, le tissu conjonctif absorbe presque tout ce qu'apportent les vaisseaux, il gagne de la vitalité, il s'hypertrophie. C'est ainsi que se produisent les plaques gaufrées simples que j'ai décrites.

Mais quand les aliments font complètement défaut, que l'endopériartérite devient oblitérante, la dégénérescence se fait et elle suit les différents stades que j'ai énumérés dans l'étude anatomique de la phlébosclérose.

Enfin, comme pour les artères, le point primitif de dégénérescence est celui dont la nutrition est la plus difficile; c'est au niveau de la partie profonde de la couche interne, dans la

région la plus éloignée du système vasculaire de la veine ou de l'artère.

Ainsi, je suis amené à généraliser à tout le système vasculaire le mode de dégénérescence que H. Martin a établi d'une façon si catégorique pour l'arbre artériel.

Mais, avant d'aller plus loin, une autre question se pose. J'ai établi que cette forme en foyers se voit surtout dans les grosses veines. Pourquoi cette localisation ?

C'est encore aux indications de Martin que j'aurai recours pour en trouver l'explication. En réponse à la même question au sujet des artères, voici ce qu'il dit :

« L'athérome artériel cesse de se produire au niveau des artères dont le calibre et l'importance sont assez amoindris pour que leurs parois soient dépourvues de vasa vasorum. Dès qu'une artère est assez mince pour que cette diffusion puisse satisfaire à toutes les exigences nutritives, la présence des vasa vasorum devient inutile. »

Cette interprétation de l'athérome artériel s'applique en tous points à l'athérome veineux. Ne sont susceptibles de phlébosclérose en foyers que les veines dont les parois sont assez épaisses pour posséder des artérioles nourricières.

Mais pourquoi peu de veines sont-elles frappées de cette phlébosclérose ? Il est évident que c'est en raison du nombre relativement restreint de veines dont l'épaisseur comporte des vasa vasorum sérieux. Les parois artérielles en général sont beaucoup plus épaisses que les parois veineuses, aussi sont-elles plus souvent susceptibles d'athérome.

Il est évident que si, anatomiquement, les lésions s'expliquent ainsi, l'origine première de l'affection reste encore à étudier. Pourquoi cette endopériartérite des petits vaisseaux des artères, des organes et des veines ? C'est là une question qui a déjà été examinée. Huchard a parfaitement résumé

toutes les conditions qui peuvent produire cette lésion. Ce sont tous les agents d'irritation vasculaire que peut contenir le sang : l'excès d'acide urique chez les goutteux, le plomb, l'alcool, enfin et surtout le système nerveux.

Martin et, après lui, Huchard se demandent s'il n'y a pas une endartérite spontanée d'origine nerveuse due à une perversion dans le fonctionnement des nerfs vasomoteurs.

Mais ces questions sont un peu en dehors de mon sujet. Je devais néanmoins les signaler pour montrer la pathogénie complète de l'angiosclérose à forme localisée.

2° *Phlébosclérose diffuse*. — Reste maintenant cette manifestation de la phlébosclérose dont j'ai à rechercher la pathogénie. D'après ce que j'en ai dit, quand je l'ai étudiée anatomiquement, elle ne relève nullement d'un processus inflammatoire. Rien ne rappelle en elle ce qu'on voit se passer dans l'artériosclérose diffuse proprement dite. Celle-ci se caractérise par de l'endopériartérite avec développement secondaire de tissu scléreux qui part des petits vaisseaux malades. Dans les veines, les choses se passent tout autrement, et, ce qui le prouve, c'est qu'elles ne deviennent malades que très tardivement chez les artérioscléreux. Aussi puis-je affirmer que le processus ne frappe pas primitivement les petites veines. Elles ne sont atteintes que secondairement, et voici comment :

A un moment donné, quand les petites artères sont devenues malades, qu'elles sont dégénérées ou en partie obstruées, la *vis a tergo* qui fait progresser le sang dans les veines à l'état normal est considérablement diminuée ; elle n'arrive plus jusqu'aux veines parce qu'elle est arrêtée par un système artériel et capillaire malade.

Ajoutez à cela à un moment donné un cœur atteint de myocardite scléreuse, et qu'arrive-t-il ? Une stase veineuse, et c'est à cette stase secondaire à l'artériosclérose que je fais

jouer un rôle dans la production de la phlébosclérose diffuse des petites veines. Et d'ailleurs, quoi de plus logique? Ne voit-on pas tous les jours chez les cardiaques des lésions viscérales graves se produire par stase veineuse? Qu'est-ce que cette cirrhose hépatique qu'on rencontre chez les malades atteints d'une insuffisance mitrale qui n'est plus compensée? Elle frappe surtout les veines sus-hépatiques dans lesquelles se fait spécialement la stase. Et ces veines sont le point de départ d'un processus scléreux. Enfin, les lésions rénales secondaires dans les mêmes affections cardiaques sont également connues. Il serait intéressant de rechercher l'état de tout le système veineux chez ces malades; j'ai dû laisser de côté cette étude, vu le peu de temps dont je disposais, mais il est probable que, sous l'influence de la stase si prononcée qui se produit dans ces affections, des lésions secondaires doivent survenir dans le système veineux. Partant de cette idée sur la phlébosclérose diffuse, il est facile de se rendre compte de ses localisations. Sa présence si fréquente aux membres inférieurs s'explique tout naturellement, puisque c'est là que la circulation veineuse est le plus difficile. Aussi je n'ai nullement à faire intervenir ces conditions d'hydrostatique que je trouve indiquées dans la thèse de Sack et qui sont tout au moins difficiles à comprendre. Voici d'ailleurs la traduction d'une de ses conclusions :

« L'artériosclérose diffuse comme la phlébosclérose de même forme se trouvent dans les territoires vasculaires dans lesquels la tension latérale, par suite des modifications répétées dans l'attitude du corps, a à subir des oscillations rapides qui rendent plus difficile la régularisation du tonus. »

En résumé, voici comment je comprends la marche de l'artériosclérose, et comment je crois pouvoir compléter son histoire chez l'individu.

Avant tout il se produit une endartérite des petites artères qui affecte plus ou moins tel ou tel point de l'organisme. Tantôt, c'est un organe qui est plus spécialement affecté, cet organe peut être le rein qui présentera de la néphrite interstitielle.

Presque toujours ce sont les gros vaisseaux qui sont atteints et, au premier rang, les artères. Des foyers athéromateux surviennent dans leur paroi; puis, à un moment donné, l'athérome frappe les veines par le même processus que les artères.

L'organisme végète plus ou moins longtemps pendant que se produisent ces lésions. Mais une période nouvelle survient. Quand les artères ont perdu leur perméabilité et leur tonicité, l'impulsion n'est plus assez vive dans les veines pour faire progresser le sang, il stagne dans ces vaisseaux et la phlébosclérose diffuse survient. Bientôt le cœur lui-même, atteint jusque dans ses vaisseaux nourriciers et sa fibre musculaire, aura perdu de sa force contractile. Il se sera bien hypertrophié un moment pour lutter contre la perte d'élasticité et de tonicité des parois artérielles. Mais il finit par succomber, frappé lui-même par la sclérose; et alors l'individu a fini de mourir parce que tous ses organes se sont consumés lentement et successivement.

Je crois donc avoir fait connaître un élément nouveau de cette longue agonie que subissent les artérioscléreux du jour où le processus les frappe. Et cet élément n'est pas à laisser de côté dans la déchéance de l'organisme. Quand tout le système artériel est malade, si à un moment donné les veines elles-mêmes perdent leur perméabilité ou au moins leur tonicité, il est naturel que la circulation sanguine en sera encore d'autant plus gênée.

L'affection en elle-même ainsi généralisée mérite bien plus

justement le nom d'*angiosclérose* qui embrasse complètement toute l'étendue du processus.

L'individu commence par être un artérioscléreux ; mais toujours il deviendra, à un moment donné, phléboscléreux. Aussi doit-on donner à son affection le seul nom qui la désigne tout entière : c'est de l'*angiosclérose*.

CONCLUSIONS

1° Chez les artérioscléreux arrivés à une période avancée de leur maladie, on trouve constamment des lésions veineuses, ces lésions constituent la phlébosclérose ;

2° Cet état pathologique des veines est complètement indépendant de la diathèse variqueuse qui survient chez les jeunes gens, car celle-ci apparaît chez des sujets qui ne sont pas artérioscléreux et qui sont souvent loin de le devenir ;

3° La phlébosclérose chez les athéromateux revêt deux formes : la forme en foyers et la forme diffuse. La première comprend des plaques gaufrées simples, des plaques blanches et des plaques jaunes avec incrustation calcaire. La seconde est localisée dans les petites veines et est caractérisée par un léger état variqueux. Elle apparaît surtout aux veines superficielles des membres inférieurs ;

4° La constitution anatomique de la phlébosclérose en foyers a les plus grands rapports avec l'athérome artériel. Elle siège surtout comme elle dans la partie profonde de la couche interne. Mais les plaques athéromateuses sont plus rares et beaucoup moins avancées dans les veines que dans les artères ;

5° Dans les deux ordres de vaisseaux, l'athérome en foyers a pour point de départ une endartérite oblitérante des petits vaisseaux nourriciers. Il ne siège donc que dans les veines et les artères susceptibles de vasa vasorum ;

6° La phlébosclérose diffuse survient secondairement dans les petites veines par stase veineuse, quand les artères et surtout le cœur sont malades, et que la *vis a tergo* qui fait progresser le sang dans leur intérieur a perdu de son énergie. Elle se sépare donc complètement de l'artériosclérose diffuse.

VU :

Nancy, le 11 juillet 1890.

Le Professeur,

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 12 juillet 1890.

Le Recteur,

E. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE ⁽¹⁾

- BONHOMME DE MONTAIGUT. — *Contribution à l'étude de l'épistaxis : varices nasales*. Thèse de Paris, 1882.
- BOREL. — *De l'athérome artériel*. Thèse de Strasbourg, 1859.
- ELIAS BREGMANN. — *Ein Beitrag sur Kenntniss der Angiosclerose*. Thèse de Dorpat, 1890.
- BROUSSE. — *De l'involution sénile*. Thèse d'agrégation, 1886.
- DEMANGE. — *Étude clinique et anatomopathologique sur la vieillesse*, 1886.
- DICKSON. — *British medical mag.* 2, 1885.
- DUPONCHEL. — Sur un état peu connu des veines périphériques. (Extrait des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 février 1890).
- HOGDSON. — *Traité des maladies des artères et des veines*. Traduction par Breschet, 1819.
- HUCHARD. — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889.
- MANON. — *Des varices de la langue*. Thèse de Bordeaux, 1886.
- H. MARTIN. — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. *Revue de médecine*, 1881.
- *Athérome artériel généralisé*. Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1882.
- Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques. *Revue de médecine*, 1886.
- MENHERT. — *Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose*

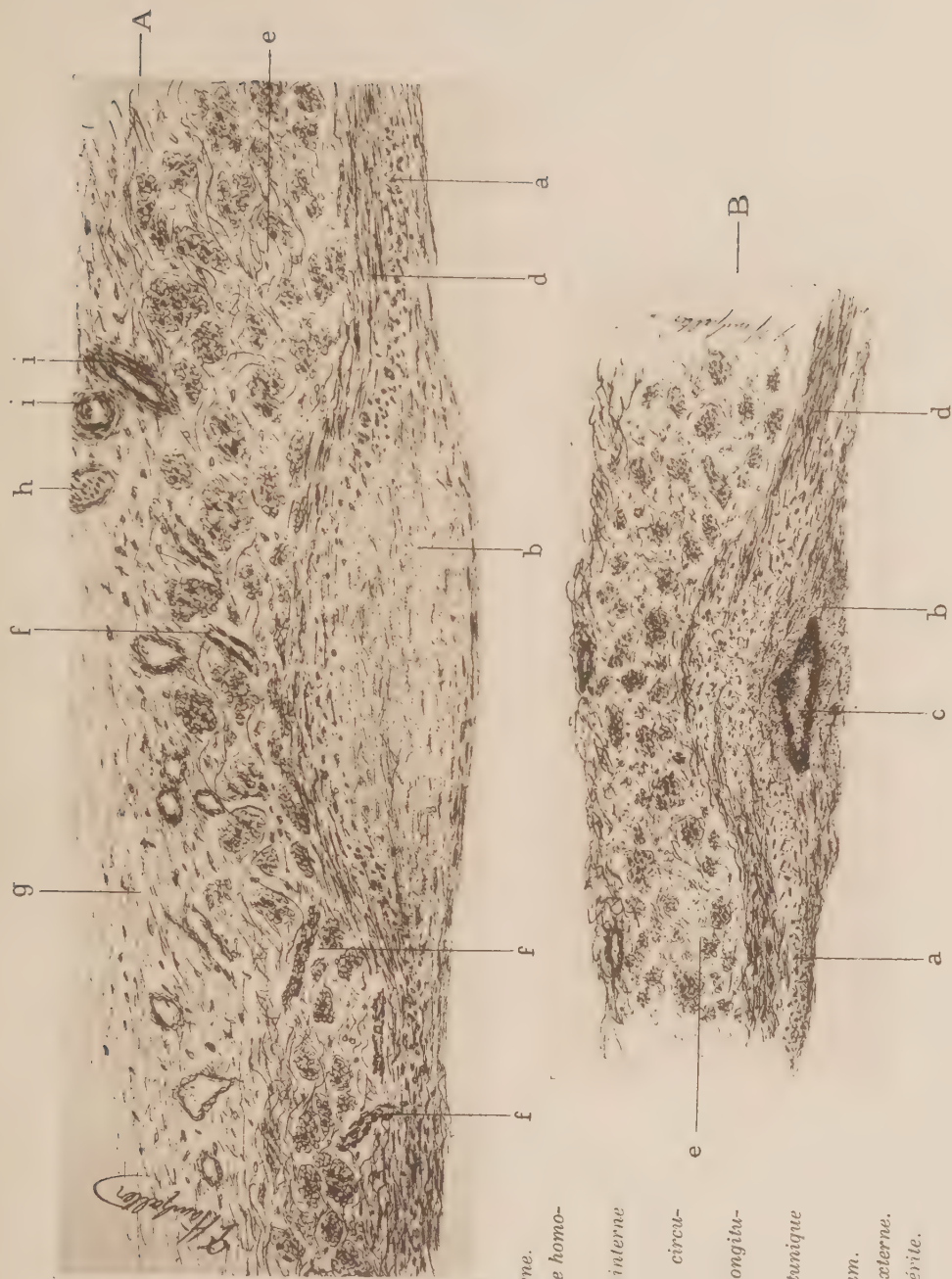
(1) Dans cet index bibliographique, j'ai laissé de côté tout ce qui concerne les varices, mon sujet ne comportant pas cette question.

nebst Beitrægen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstmæme. Thèse de Dorpat, 1888.

P. PARISOT. — De l'épistaxis chez les vieillards. *Revue médicale de l'Est*, tome XXII, n° 7, 1890.

SACK (Eug.). — *Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehung zur Arteriosclerose.* Thèse de Dorpat, 1887.

VILLEDARY. — *Contribution à l'étude des varices nasales et leur traitement.* Thèse de Bordeaux, 1887.



A — Veine fémorale.

B — Veine iliaque.

- a. Couche élastico-musculaire interne.
- b. Épaississement et dégénérescence homogène de la tunique interne.
- c. Plaque calcaire dans la tunique interne dégénérée.
- d. Couche des fibres musculaires circulaires.
- e. Couche des fibres musculaires longitudinales.
- f. Vaisseaux anormaux de la tunique moyenne.
- g. Couche externe avec vasa-vasorum.
- h. Venule oblitérée de la tunique externe.
- i. Artérioles atteintes d'endopériartérite.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	1
------------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Historique	5
----------------------	---

CHAPITRE II

Observations	13
------------------------	----

CHAPITRE III

Anatomie pathologique	37
§ 1 ^{er} . — Lésions macroscopiques	37
A. — Cœur	37
B. — Grosses veines	38
C. — Veines superficielles	41
§ 2. — Étude histologique	43
A. — Veines normales	44
B. — Étude histologique de la phlébosclérose	46
a) Forme en foyers	47
b) Forme diffuse	51
c) Veines des organes	52
C. — Critique des travaux histologiques de Sack	53
§ 3. — Fréquence relative de la phlébosclérose chez les artério- scléreux	59
A. — Forme en foyers	59
B. — Forme diffuse	61

CHAPITRE IV

Rapports anatomiques de la phlébosclérose et de l'artériosclérose ..	63
§ 1 ^{er} . — Organes	63
§ 2. — Phlébosclérose diffuse	64
§ 3. — Phlébosclérose en foyers	64

CHAPITRE V

Pathogénie	67
Théorie de Sack	67
1 ^o Phlébosclérose en foyers	69
2 ^o Phlébosclérose diffuse	72
Conclusions générales du travail	77
Index bibliographique	79



